

Contribution à l'Étude du Syndrome ictère chronique par rétention sans obstacle

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Juillet 1937

PAR

Georges PORCHÉ

Ancien Externe des Hôpitaux de Montpellier

Interne de l'Hôpital de Sète

Né le 12 Janvier 1911 à Saint-Germain-de-Marencennes (Charente-Inférieure)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	{	MASSABUAU, professeur, <i>Président</i>	}	<i>Assesseurs</i>
		GIRAUD, professeur		
		GUIBAL, agrégé		
		P. RIMBAUD, agrégé		

SÈTE

IMPRIMERIE LES FILS DE PAUL GABAREL

5, Rue Honoré Euzet - Téléphone 8-59

1937

**Contribution à l'Étude
du Syndrome ictère chronique
par rétention sans obstacle**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 82

Contribution à l'Étude du Syndrome ictère chronique par rétention sans obstacle

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Juillet 1937

PAR

Georges PORCHÉ

Ancien Externe des Hôpitaux de Montpellier

Interne de l'Hôpital de Sète

Né le 12 Janvier 1911 à Saint-Germain-de-Marencennes (Charente-Inférieure)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	{	MASSABUAU, professeur, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		GIRAUD, professeur		
		GUIBAL, agrégé		
		P. RIMBAUD, agrégé		

SÈTE

IMPRIMERIE LES FILS DE PAUL GABAREL

5, Rue Honoré Euzet - Téléphone 8-59

1937

Personnel de la Faculté

PROFESSEURS

Anatomie
 Histologie
 Physiologie
 Chimie biologique et médicale
 Physique médicale
 Anatomie pathologique
 Microbiologie
 Pathologie et thérapeutique générales
 Thérapeutique et matière médicale
 Hydrologie thérapeutique et climatologie
 Hygiène
 Médecine légale et médecine sociale
 Pathologie médicale et clinique propédeutique
 Clinique médicale
 Clinique chirurgicale
 Clinique obstétricale
 Clinique des maladies mentales et nerveuses
 Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge
 Clinique de dermatosyphiligraphie
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique des maladies des voies urinaires
 Clinique gynécologique
 Clinique ophtalmologique
 Clinique d'oto-rhino-laryngologie
 Matière médicale (Ch. de c.)
 Radiologie (Ch. de c.)
 Anatomie (Chargé de cours)
 Histologie (Chargé de cours)

MM. J. DELMAS
 TURCHINI
 HEDON
 CRISTOL
 PECH
 GRYNFELTT
 LISBONNE
 BOSC
 BOUDET
 PUECH
 CARRIEU
 N...
 GIRAUD
 VIRET, *assesseur*
 RIMBAUD
 MASSABUAU
 RICHE
 P. DELMAS
 EUZIERE, *doyen*
 LEENHARDT
 MARGAROT
 ETIENNE
 JEANBRAU
 LAPEYRE
 VILLARD
 TERRACOL
 CABANNES
 LAMARQUE
 LAUX
 GRANEL

HONORARIAT

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS, FORGUE,
 ESTOR, BERTIN-SANS et GALAVIELLE

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Pathologie expérimentale
 Pathologie externe
 Médecine opératoire
 Accouchements
 Clinique phthisiologique
 Clinique propédeutique médicale
 Clinique des maladies contagieuses
 Stomatologie

MM. PAGES
 AIMES
 SOUBEIRAN, *ag. libre*
 COLL DE CARRERA
 N...
 BAUMEL
 JANBON
 D^r WATON

AGREGES EN EXERCICE

Chirurgie
 Médecine
 Obstétrique
 Bactériologie
 Ophtalmologie

MM. AIMES
 MOURGUE-MOLINES
 GUIBAL
 ROUX
 MM. PAGES
 JANBON
 BAUMEL
 VIDAL
 RIMBAUD
 COLL DE CARRERA
 CARRERE
 DÉJEAN

EXAMINATEURS DE LA THESE

MASSABUAU, professeur, *président* | GUIBAL, *agré*
 GIRAUD, professeur | P. RIMBAUD, *agré*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MERE, A MON PERE

*Dont les sacrifices constants m'ont
permis de soutenir aujourd'hui cette
thèse. En témoignage de ma recon-
naissance et de mon profond amour
filial.*

A MA FAMILLE

A MADAME LAVIGNE

*Dont la bonté et les soins attentifs
dont elle m'a entouré ont fait d'elle
ma seconde mère.*

A MON JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR MASSABUAU

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GIRAUD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE GUIBAL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE
P. RIMBAUD

A MES MAITRES DES HOPITAUX

A MES CHEFS DE CONFERENCES
D'INTERNAT ET D'EXTERNAT

A MONSIEUR LE DOCTEUR CADILHAC
MÉDECIN CHEF DE L'HÔPITAL DE SÈTE

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUIRAUDEN
MÉDECIN CHEF DE LA MATERNITÉ DE SÈTE

A MONSIEUR LE DOCTEUR RICARD
CHIRURGIEN CHEF DE L'HÔPITAL DE SÈTE

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT
DE FONT D'AURELLE

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT
DE SETE

A TOUS MES AMIS

AVANT-PROPOS

Il est pour moi un devoir bien agréable, c'est celui de remercier ici mes Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux, et en particulier MM. les Professeurs Vircs, Massabuaud, Margarot, Leenhardt et Giraud, M. le Médecin-Commandant Cazalas, qui m'ont reçu avec bienveillance et conseillé au cours de mes années d'externat, MM. les Docteurs Pagès et Hugues, médecins chefs de l'Asile de Font d'Aurelle dont j'eus l'honneur d'être l'interne.

J'exprime tout particulièrement ma reconnaissance à M. le Professeur Massabuaud qui a bien voulu me confier cette thèse et en accepter la présidence, à M. le Professeur Giraud, qui, au cours de mon externat, m'a fait profiter de son enseignement lumineux et bienveillant, MM. les Professeurs agrégés Guibal et P. Rimbaud, qui, au cours de leurs conférences d'internat m'ont prodigué leur science et leur méthode de travail. Je regrette de ne pas avoir pu me montrer un élève à la hauteur de leur enseignement. A ce propos, je ne saurais passer sous silence les encouragements et les conseils précieux que j'ai trouvés auprès de M. le Professeur agrégé Guibal dans les heures de découragement qui suivent les concours malheureux.

Qu'il me soit permis enfin de remercier MM. les Docteurs Cadilhac, Guirauden et Ricard, ainsi d'ailleurs que MM. les Docteurs Borel et Soulié, médecin et chirurgien adjoints de l'Hôpital de Sète, pour la grande bienveillance avec laquelle ils m'ont accueilli dans leurs services, et pour les conseils si dévoués et si paternels qu'ils n'ont cessé de me prodiguer dans le dédale de la pratique.

INTRODUCTION

Le syndrome ictère par rétention est, certes, bien connu. Les éléments cliniques et de laboratoires, les constatations opératoires ou nécropsiques ont permis d'en bien fixer le diagnostic et le traitement.

Cependant, des observations faites par des auteurs différents ont montré qu'il peut exister un syndrome clinique d'ictère par rétention pouvant amener une intervention chirurgicale, au cours de laquelle l'exploration la plus minutieuse des voies biliaires ne permet pas de déceler le moindre obstacle. C'est à propos de deux cas semblables observés dans son service, que M. le Professeur Massabuau a bien voulu nous faire l'honneur de nous confier cette thèse.

Les travaux sur la question sont déjà nombreux : En 1919, Brûlé, dans son livre, « Recherches récentes sur les ictères » montre que non seulement on ne peut plus admettre dans les ictères catarrhaux toxiques et infectieux, la présence obligatoire d'un obstacle à l'écoulement de la bile comme le voulaient Murchison, Broussais et Virchow, mais que même dans les ictères chroniques à type de rétention totale, il suffit d'une atteinte de la cellule hépatique sans obstacle sur les voies biliaires.

En 1928, Fiessinger et Toupet, à la séance du 30 novembre de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,

exposent l'observation d'un ictère à type par rétention sans lésion des voies biliaires avec guérison par cholécystostomie.

En 1929, P. Mocquot dans son rapport à la Société de Chirurgie, cite l'observation de Raoul Charles Monod et conclue à l'efficacité de la cholécystostomie, même quand il n'y a pas d'obstacle, et note l'intérêt de l'exploration des voies biliaires au lipiodol sous écran, après cette intervention.

A cette époque, les observations et les travaux deviennent plus nombreux. Citons en France, Jacquelin et Chêne, Mocquot et Monod, Brûlé et Cottet, Petit-Dutaillis, Pierre Goinard, Chabrol, Brocq et Porin, Carnot et Caroli.

A l'étranger, Manu-Muscel, Pavel et Hortolomei, de Bucarest, invoquent le spasme prolongé du sphincter d'Oddi, Kappis et Fulde, Caposis, Divis et Slavina étudient la question du traitement chirurgical de l'ictère catarrhal et de l'atrophie jaune du foie, Frangenheim étudie l'ictère hépatogène ou intra-hépatique et son traitement, Johnson et Dickens cherchent des épreuves pour différencier les ictères chirurgicaux et non chirurgicaux, en particulier par l'élimination de la bromosulfophthaléine dans le duodénum.

Cette courte énumération qui n'a pas la prétention d'être un historique, montre que déjà, de nombreux travaux ont été publiés sur la question et il est curieux de constater que presque toujours, ils furent entrepris à propos d'une erreur de diagnostic : le médecin envoyant au chirurgien un malade atteint d'ictère chronique par rétention, ce dernier après laparotomie pensant trouver un calcul du cholédoque, une tumeur pancréatique ou une bride péritonéale, ne voit qu'un cholédoque perméable

et se demande s'il doit refermer purement et simplement ou s'il doit faire, malgré tout, une dérivation. C'est ce qui fait l'intérêt diagnostique et thérapeutique de ce syndrome.

Aussi, dans notre modeste contribution à son étude, devons-nous essayer de répondre aux questions suivantes :

1° Quelles sont les preuves de l'existence du syndrome « ictère chronique par rétention sans obstacle » ?

2° A-t-il une ou plusieurs causes et quelles sont-elles ?

3° Peut-on par des moyens cliniques ou de laboratoire faire le diagnostic avant l'intervention ?

4° Quels sont les moyens de traitement médicaux ou chirurgicaux et quelles en sont les indications ?

Pour arriver à ce but, il nous faut :

1° Exposer nos observations et les observations de la littérature en suivant un plan défini avec leurs caractéristiques intéressantes ;

2° Définir et exposer avec précision le syndrome classique « ictère par rétention » qui doit nous servir de terme de comparaison ;

3° Décrire symptôme par symptôme le syndrome « ictère chronique par rétention sans obstacle » en nous basant sur les points correspondants des différentes observations ;

4° En faire la synthèse et essayer d'en donner les caractéristiques étiologiques, cliniques, anatomiques, pathogéniques, diagnostiques et thérapeutiques.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

(Dues à l'obligeance de M. le Professeur Massabuau)

OBSERVATION I

Mme Tuf... Ad..., âgée de 51 ans, entre le 30 octobre 1933 à la salle Dubreuil pour un ictère persistant.

Les antécédents familiaux ne présentent rien de particulier.

Dans les antécédents personnels, on note seulement que la malade aurait, dans son jeune âge, avalé une épingle à tête de verre qui n'a jamais été recherchée dans les selles et qui aurait déterminé l'apparition d'un ictère passager.

De plus, cette malade fut opérée d'hémorroïdes en 1933.

Histoire de la maladie:

Il y a un an environ, a ressenti, par intermittences, une douleur siégeant vers l'hypochondre droit et s'irradiant jusqu'au creux épigastrique. Cette douleur débutait lorsque la malade se baissait et elle s'accompagnait d'une tuméfaction de la région (peut-être une crampe musculaire?). Au début d'août dernier la jaunisse débuta discrètement. Les troubles digestifs se résu-

maient en une forte tendance à la constipation avec sensations de pesanteur après les repas, fèces très décolorées dans lesquelles la malade avait remarqué des muco-membranes d'aspect graisseux. Les urines ont été très noires (comme du charbon dit la malade). De plus, cette femme se sentait très déprimée depuis quelque temps.

Examen à l'entrée

Clinique:

Ictère variable selon les jours; pas de douleur même à la palpation; un peu d'empâtement de la région sous-hépatique; appétit conservé mais avec dégoût pour le vin; pas de vomissements; fèces décolorées sans mélæna; ventre souple; toucher rectal négatif; asthénie, migraines fréquentes, pas d'amaigrissement.

Examens de laboratoire:

Urines: présence de sels et de pigments biliaires; fort excès d'urobiline; légères traces d'albumine.

Sang: globules rouges, 4.400.000; globules blancs: 7000. Formule hémoleucocytaire: polynucléaires (neutrophiles et basophiles), 72 %; polynucléaires (éosinophiles), 4 %; lymphocytes, 24 %; temps de saignement: 4 minutes; temps de coagulation, 11 minutes; urée du sérum, 0,30 pour mille; Bordet-Wasserman, négatif.

Epreuves:

Le tubage duodénal fait le 5 octobre 1933, ramène un liquide dont l'analyse montre:

Suc duodénal, 30 cc.; acide chlorydrique libre, néant; acidité totale, 0,69 par litre; acide lactique, pas d'excès.

Un autre tubage fait le 30 octobre après épreuve de Meltzer-Lyon (20 cc. de sulfate de magnésie), ramène,

après un quart d'heure environ, de la bile B (vésiculaire).

Le 20 octobre, repas d'épreuve ainsi composé:

Viande de bœuf	60 grammes
Lait	300 grammes
Pommes de terre	100 grammes
Beurre	20 grammes

Coloration au carmin avant et après le repas.

Le laboratoire répond: l'examen coprologique ne permet aucune formule de diagnostic, il y a seulement quelques fibres musculaires et conjonctives mal digérées. Pas de résidus anormaux pour les graisses et les hydrates de carbone.

Radiographie:

Le 9 octobre, examen sans préparation: la vésicule n'est pas visible sur les clichés aux différentes heures de la digestion.

Le 24 octobre, après ingestion de tétraïode, à 8 heures du matin, la vésicule, légèrement opacifiée, ne paraît pas déformée. A 11 heures, la visibilité n'est guère plus accentuée. A 15 heures, la vésicule n'est plus visible.

En conclusion, il existe un défaut de concentration du tétraïode par la vésicule, mais une évacuation normale. Pas de déformation des bords de la vésicule.

Evolution:

L'asthénie augmente, le prurit apparaît. Peu de tendance aux hémorragies, la température reste subnormale sauf quelques écarts à 38° au 38°5.

Dans les urines, les sels et les pigments augmentent.

Traitement médical: Chlorure de calcium pré-opératoire,

Le diagnostic posé est celui d'ictère chronique par rétention.

Traitement opératoire:

Laparotomie exploratrice.

Opérateur: M. le Professeur Massabuau.

Aides: M. le Professeur agrégé Guibal et Mlle Soulas, chef de clinique.

Anesthésie: générale, au masque d'Ombredanne, éther acide carbonique.

Anesthésiste: M. Porché.

Intervention:

Voies d'accès: Laparotomie antéro-latérale, incision de Kher.

Exploration: Foie de volume un peu supérieur à la normale, de teinte vineuse (comme le foie cardiaque), et brunâtre. La surface est mamelonnée de petits nodules gros comme des lentilles (foie clouté), mais il n'existe pas de processus scléreux apparent. Pas d'ascite. Vésicule de dimensions normales, pas de dilatation des voies biliaires extra-hépatiques, quel que soit le segment exploré. Pas d'augmentation de volume de la tête du pancréas. Pas de modification de consistance des voies biliaires, quelques ganglions inflammatoires banaux mobiles, ne paraissant nullement comprimer le cholédoque dans l'épaisseur du petit épiploon. Pas de péritonite sous-hépatique. Rien à signaler au niveau de l'estomac et du duodénum. Le foie paraît très vascularisé et sa surface saigne sur le bord antérieur à droite du ligament rond à la suite d'un simple contact.

L'hémostase est faite par ligature des deux bouts du ligament rond.

Pas de drainage.

Fermeture de la plaie opératoire en un plan avec six fils de bronze et crins de Florence pour la peau.

Le diagnostic post-opératoire est celui de « faux ictère chronique par rétention », « hépatite ictérigène ».

Suites opératoires :

Il est pratiqué des injections de cyanure de mercure à 1 cg. tous les deux jours, car on soupçonne une atteinte spécifique possible, mais on doit arrêter ce traitement mal toléré à la troisième injection.

Le 12 novembre 1933, asthénie, un peu de somnolence, oligurie.

Le 17 novembre 1933, apparition d'œdèmes marqués aux maléoles. Etat saburral des voies digestives.

Le 10 décembre, ascite importante.

Le 12 décembre, on fait une injection de neptal qui amène une diurèse de deux litres. On doit la répéter la semaine suivante.

Le 1^{er} janvier 1934, la malade a passé une très mauvaise nuit, elle a souffert, elle a crié, elle s'est agitée. Le pouls est petit, rapide, irrégulier. On doit pratiquer une injection de 1 cg. de morphine et un cinquième de milligramme de digitaline.

La malade sort à 11 heures du matin, mourante.

OBSERVATION II

M. R... Paul, âgé de 36 ans, cultivateur, entre le 26 novembre 1936, pour douleurs de l'hypochondre droit et ictère généralisé.

Antécédents: En août 1935, cet homme a présenté des crises douloureuses de l'hypochondre droit à la suite desquelles, il fut appendicectomisé.

Le début de la maladie actuelle semble remonter au 4 août 1936 par une crise d'une durée d'un quart d'heure environ: la douleur débutant au niveau de la région hépatique et s'irradiant à tout l'abdomen. Deux ou trois jours après la crise, s'installait un ictère d'abord léger, puis se fonçant progressivement pendant une quinzaine de jours, puis diminuant peu à peu; cet ictère s'accompagnait de selles décolorées et d'urines très foncées, mais en quantité normale.

A cette crise, d'autres semblables succèdent, d'intensité et de durée variables. Peu à peu, l'ictère devient permanent mais sans prurit.

La température présente de grandes oscillations entre 37° et 39°5 et oriente le médecin traitant vers la possibilité d'une mélitococcie, d'ailleurs un séro-diagnostic de Wright se montre positif.

Le traitement médical n'amenant pas d'amélioration, le médecin traitant fait entrer le malade à l'hôpital.

Tableau clinique à l'entrée, le 26 décembre 1936:

Persistance de l'ictère à type par rétention. Atténuation des douleurs spontanées de la région hépato-biliaire.

Foie très augmenté de volume, il descend à deux travers de doigt de l'ombilic; un peu de défense pariétale.

Pas de douleur provoquée. Pas de splénomégalie. Selles décolorées.

Pas d'ascite. Persistance de l'état fébrile.

Pas d'hémorragies. Pas de prurit.

Etat général assez bien conservé. Amaigrissement peu accentué.

Examens de laboratoire :

Urines: Pigments biliaires, présence; sels biliaires, présence; urobiline, excès net; albumine, légères traces; sucre, néant; culot de centrifugation: rares leucocytes, granulations d'urates de sodium. Pas de cylindres.

Rapport de Derrien: 12 %.

Sang: Bilirubinémie (indice de Meulengracht): 8,5 (au lieu de 1 à 3); cholestérolémie, 1,90 pour mille; globules rouges, 3.700.000; globules blancs, 14.000; hémoglobine (taux), 0,70; valeur globulaire, 0,98. Formule: polynucléaires neutrophiles, 72 %, basophiles, 2 %, acidophiles, 0; grands mononucléaires, 1 %; lymphocytes, 18 %; formes anormales, 0.

Réaction de Bordet-Wassermann, négative.

Sérodiagnostic de Wright, négatif.

Serodiagnostic de Widal: E, positif au centième; A, positif au centième; B, positif au cinquantième et au centième.

Réaction de Weinberg, négatif.

Hémoculture en bile, négative.

Epreuves:

Avant l'injection de SO^4Mg : Pigments biliaires, néant; sels biliaires, néant.

Après: premier échantillon, pigments biliaires, néant; sels biliaires, néant. Deuxième échantillon: pigments biliaires: + +; sels biliaires: + +. Troisième échantillon: pigments biliaires, +; sels biliaires, +.

Epreuve de la galactosurie provoquée: ingestion de 40 grammes de galactose dans 200 grammes d'eau.

Résultat: Premier prélèvement (deux premières heures): volume, 180 cc.; galactose: par litre, 9 gr. 30; dans l'émission, 1 gr. 67 (au lieu de 1 gr. 50). Deuxième prélèvement: volume, 60 cc.; galactose: par litre, 12 gr.; dans l'émission, 0 gr. 72 (au lieu de moins de 0 gr. 40). Troisième prélèvement: volume, 51 cc.; galactose: par litre, 1 gr.; dans l'émission, 0 gr. 07.

La quantité de galactose éliminée est de 2 gr. 46.

En somme, l'élimination est un peu forte, mais ne dénote pas une insuffisance hépatique marquée du point de vue du métabolisme des hydrates de carbone.

Examen radiologique de la vésicule biliaire:

1° Estomac: pas de liquide de stase, contractions assez énergiques, mais qui se voient mal à la partie terminale de la petite courbure. Le bulbe se remplit mal mais l'évacuation est abondante et n'est pas gênée. Pas de douleur à la pression. En somme, aspect répondant à de la périoduodénite dont l'examen radiologique ne permet pas de préciser la cause;

2° L'examen radiologique de la région sous-hépatique sans préparation, ne permet pas de voir d'image de calcul;

3° L'examen radiologique de la région hépatique, après ingestion de tétraïode ne montre pas d'opacification de la vésicule biliaire.

Evolution:

Jusqu'à l'intervention, les symptômes s'aggravent.

Le diagnostic porté fut celui d'ictère par rétention d'origine lithiasique en raison des crises douloureuses et de la fièvre. Mais les sérodiagnostics de Wright, puis de Widal, venaient compliquer la question.

Traitement opératoire:

Cholécystostomie de drainage le 9 décembre 1936.

Diagnostic clinique préopératoire: Ictère par rétention avec cholécystite.

Bilan préopératoire: 78 pulsations par minute, tension artérielle: 11 1/2-7; urée du sérum: 0,50 pour mille; temps de saignement: 3 minutes; temps de coagulation: 7 minutes.

Anesthésie générale par inhalation à la compresse.

Intervention:

Opérateur: M. le Professeur Massabau.

Aides: M. le Professeur agrégé Guibal; M. Joyeux, chef de clinique; M. Drouet, interne du service.

Voies d'accès: Laparotomie latérale droite sus-ombilicale.

Position du malade: Décubitus dorsal, la région thoraco-lombaire étant soulevée.

Incision: de Kehr, débutant en haut à l'angle costo-xyphoïdien droit, descendant verticalement de 3 centimètres, s'incurvant en dehors et se terminant le long du bord externe du muscle grand droit, à la hauteur de l'ombilic.

Constatations: Pas de liquide dans la cavité péritonéale; foie énorme empiétant largement du côté gauche et descendant à trois travers de doigt de l'ombilic. Ce foie est jaune et violacé. La coloration forme un véritable « piqueté » jaunâtre très fin sur toute l'étendue du foie. La consistance est normale. La vésicule biliaire est très grosse, turgescence, du volume d'une aubergine moyenne dont elle a bien la forme. Si elle ne déborde pas le bord antérieur du foie, c'est que ce dernier est très gros et qu'il paraît avoir grossi en même temps que la vésicule. La vésicule elle-même est de coloration verte, elle est rénitente et nettement remplie de liquide. Pas le moindre calcul n'est perceptible à travers sa paroi. Il n'existe aucune adhérence périvésiculaire.

Les canaux cystique, cholédoque et hépatique sont très dilatés, du calibre d'un auriculaire d'adolescent. Aucun obstacle n'est perçu à travers leur paroi; pas de calcul, pas d'adhérence autour de ces canaux.

Le pancréas est légèrement augmenté de volume; cependant aucun noyau n'est perceptible tant dans le corps de la glande que dans sa tête, et du côté de l'ampoule de Vater la consistance est normale.

Conduite opératoire:

1° Ponction de la vésicule avec une aiguille à prise de sang et aspiration dans une seringue de 20 cc. Il est recueilli ainsi 200 cc. environ d'une bile assez liquide de couleur vert clair, sans pus. La vésicule paraît alors vidée;

2° Fixation de la vésicule au péritoine pariétal par quatre points au fil de lin disposés en cercle et réunissant le fond de la vésicule à la paroi, ouverture de la vésicule au centre du cercle. Un explorateur métallique est intro-

duit dans la vésicule et ne décèle aucun calcul. Un drain n° 30 est placé dans la vésicule et fixé à sa paroi par un point en bourse. Un fragment de vésicule est prélevé et envoyé au laboratoire d'anatomie pathologique.

Hémostase: quatre ou cinq ligatures dans la paroi. Nous n'avons jamais constaté, au cours de l'intervention, la susceptibilité aux hémorragies, l'hémostase a été faite très facilement. Drainage de la vésicule seulement. Fermeture de la plaie opératoire en un plan au fil de soie n° 3 en neuf points séparés, agrafes entre les fils.

Diagnostic post-opératoire:

Angiocholite infectieuse avec hydrocholécyste.

Suites post-opératoires:

Le 10 décembre, la sonde mise dans la vésicule donne issue à une grande quantité de bile vert foncé, malgré cela, la coloration des téguments n'a aucune tendance à s'atténuer.

L'état général est assez bien conservé. Le malade ne souffre pas. Cependant, le pouls est mal frappé et s'accélère.

Le 11 décembre: Pas de modification de l'écoulement biliaire, mais la défaillance cardio-vasculaire s'exagère, au point de nécessiter le recours à l'ouabaïne.

L'état général maintenant très précaire est remonté passagèrement par une transfusion de sang de 200 cc.

Une exagération de ces phénomènes entraîne la mort au cours de la nuit.

(Rapport opératoire de M. Joyeux, chef de clinique.)

OBSERVATIONS

TIREES DE LA LITTERATURE

Nous exposons ici quelques observations puisées dans les travaux publiés sur la question qui nous occupe, mais nous ne les reproduisons pas *in extenso* car leur nombre et leurs détails riqueraient de faire perdre de vue le sujet. Nous nous sommes efforcés de noter seulement les éléments intéressants. Une référence précède chaque observation et permet au lecteur de se reporter, le cas échéant, à l'article original.

De plus, seules, les observations répondant au syndrome « d'ictère chronique par rétention sans obstacle » trouvent place dans cette énumération. Les cas d'ictères aigus par rétention, d'atrophie jaune aiguë avec syndrome de rétention complète transitoire, les cas où un symptôme important de rétention manque, tel que la décoloration des matières, ne sont pas compris dans le syndrome. Cependant, comme il est bien souvent difficile d'établir des frontières précises entre un ictère catarrhal, un ictère catarrhal prolongé et un ictère chronique, entre un syndrome d'atrophie jaune aiguë et d'hépatite subaiguë, certains cas limite sont relatés ici-même et d'autres sont mentionnés au cours du développement du sujet.

N. B. — Nous avons, pour faciliter la lecture, rassemblé autant que possible, les observations qui se rapprochent par des analogies de source ou de caractéristiques.

Les numéros I et II sont attribués à nos observations personnelles.

OBSERVATION III

BRÛLÉ, « Recherches récentes sur les ictères », p. 185.

Ictère chronique intense.

Diagnostic préopératoire: lithiase biliaire probable.

Intervention: pas de calcul, pancréas induré.

Diagnostic post-opératoire: tumeur du pancréas.

Evolution: ictère persistant avec bon état général pendant plusieurs mois.

Diagnostic: pancréatite chronique.

A partir de ce moment, apparaissent des phases d'ictère dissocié.

Diagnostic définitif: ictère par hépatite.

Autopsie: cirrhose biliaire sans angiocholite ni obstacle cholédocien.

OBSERVATION IV

JACQUELIN et CHÊNE. — « Sur un cas mortel d'ictère par rétention sans sténose des voies biliaires ». — *Gazette Médicale de France*, 1931, page 16 (cité par Mocquot).

Femme de 25 ans, jaunisse qui dure depuis six semaines, au moment du premier examen et qui persiste ensuite, pendant deux mois. Tout concourait à orienter vers le diagnostic de sténose des voies biliaires et à imposer l'intervention chirurgicale: longue durée de l'ictère, caractères très nets de la rétention, concordance négative du tubage et de la cholécystographie, enfin,

apparence probable de calculs sur le cliché radiographique.

Intervention: Aucun obstacle, aucun calcul, foie petit et parsemé de petits nodules blanc jaunâtre.

L'état général s'aggrave, la fièvre apparaît, la malade meurt au bout d'un mois.

Constatations nécropsiques: Perméabilité des voies biliaires. Hépatite subaiguë avec cirrhose annulaire.

OBSERVATION V

FIESSINGER et TOUPET. — « Ictère de quatre mois par hépatite aiguë, sans lésions des voies biliaires, cholécystostomie, guérison ». — *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 30 novembre 1928, p. 1654.

Ictère par rétention typique, sans fièvre, amélioré par cinq tubages duodénaux, salicylate de soude, régime lacto-végétarien.

Les auteurs font de ce cas, un ictère catarrhal prolongé de Dieulafoy. Mais bientôt l'ictère reprend, l'état général s'altère. L'intervention montre: une vésicule normale, une atrésie relative des voies biliaires, mais aucun obstacle sur les canaux excréteurs, le pancréas est normal.

On institue un drainage de la vésicule.

Après une aggravation passagère avec hémorragie, il y a amélioration et la guérison survient au quatrième mois.

OBSERVATION VI

Raoul-Charles MONOD. — « Un cas d'ictère chronique traité par cholécystostomie. Exploration lipiodolée de la voie biliaire principale ». — Rapport de Pierre Mocquot. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1929, page 533.

Homme de 28 ans, soigné pour ictère variable avec état subfébrile, paraissant lié à une lithiase.

Intervention: On ne trouve pas de calcul, les voies biliaires sont libres.

M. Monod pratique une cholécystostomie.

Un mois après, une exploration lipiodolée des voies biliaires montre que le passage dans le duodénum est facile. La fistule se referme spontanément.

Cet homme fut revu par M. Monod, quatre ans après, en parfaite santé.

OBSERVATION VII

Mocquot. — « L'intervention chirurgicale dans certains ictères par rétention sans obstacle ». — *Journal de Chirurgie*, tome XLI, n° 2, février 1933.

Mme D..., 41 ans, vient du service de M. Lemierre où elle était soignée pour ictère.

Antécédents: Entérite dans l'enfance, salpingite bilatérale avec rétroversion utérine pour laquelle elle fut hystérectomisée il y a vingt ans.

Début progressif et douloureux: depuis neuf ans, point de côté dans le flanc droit irradiant vers l'ombilic. Depuis un mois, barre épigastrique survenant à tout moment et durant parfois toute la journée. Point douloureux vésiculaire intermittent avec irradiations vers l'épaule droite.

L'ictère ne se modifie qu'au douzième jour, mais il est terminée au vingtième. Les selles se colorent à partir du sixième jour.

La quantité d'urine passe de 500 gr. à 1500 gr. par jour.

Deux semaines après l'intervention, on pratique une exploration lipiodolée par l'orifice de cholécystostomie et l'examen radiologique montre le passage de la matière opaque dans le duodénum; les ondes de contraction du cholédoque sont perçues.

La sonde est enlevée un mois après l'opération, et deux jours plus tard, la fistule est fermée.

La malade sort de l'hôpital et revient quelques jours après, pour douleurs du côté droit et décoloration des matières. L'examen se montre négatif.

Trois mois plus tard, il existe encore des douleurs épigastriques avec anorexie, mais les selles sont très colorées et l'état général s'est amélioré et la reprise du poids accentuée.

La malade est revue au bout d'un an, en bonne santé.

OBSERVATION VIII

MOCQUOT. — *Journ. de Chirurgie*, t. XLI, n° 2, fév. 1933

M. N... Marcel, 42 ans, entre à l'hôpital pour jaunisse. Début progressif, pas de douleur. Ictère très progressif, d'abord localisé aux conjonctives oculaires, puis généralisé, avec rémissions très nettes.

Selles décolorées avec coloration par rares intermittences.

La coloration des urines varie parallèlement à celle des téguments. Jamais de fièvre.

Amaigrissement de 10 kilogs.

Tableau clinique à l'examen : Ictère généralisé, pas de douleur. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt, on ne sent pas la vésicule. Splénomégalie modérée. Selles décolorées. Pas de fièvre. Prurit, mais pas de bradycardie.

Examens de laboratoire : Dans les urines, les réactions de Gmelin et de Hay sont positives, pas d'urobilinurie, légère albuminurie.

Sang : Temps de coagulation de 3 minutes et demie.

Intervention : Cholécystostomie.

Constatations : Légère hépatomégalie, vésicule blanchâtre non distendue, aucun obstacle sur les voies biliaires extra-hépatiques que rien ne paraît comprimer. La bile recueillie à l'opération par ponction se montre stérile.

Evolution post-opératoire : La fistule donne le premier jour, 250 gr. et ensuite de 200 à 500 gr. par jour. L'ictère

diminue très lentement, l'appétit augmente, les selles se recolorent, les urines s'éclaircissent et ne contiennent bientôt ni sels ni pigments.

L'exploration lipiodolée des voies biliaires, pratiquée deux fois, montre des canaux libres.

OBSERVATION IX

Mocquot. — (Observation prise avec M. Brûlé, dans le service du Professeur Quenu, en 1919). In *Journal de Chirurgie*, tome xli, n° 2, février 1933.

Infirmière de 45 ans, présente quelques douleurs de l'hypochondre droit, puis brusquement un ictère à type par rétention foncé, mais variable.

Diagnostic posé: Calcul du cholédoque.

Intervention: Ni calcul, ni obstacle sur les voies biliaires.

Cholécystostomie.

L'ictère disparaît, les matières se recolorent.

Fermeture opératoire de la fistule.

Plus de troubles hépatiques (malade suivie pendant quatorze ans).

OBSERVATION X

PETIT-DUTAILLIS. — A propos de deux cas d'hépatite ictérigène », in *Maladies du foie, du pancréas et de la rate*, novembre-décembre 1931, sixième année, n° 6, page 402.

Go... F..., mécanicien, 30 ans, entre pour ictère persistant.

Pas d'antécédents pathologiques nets.

Début très progressif par ictère sans douleurs ni température, aboutissant à un ictère franc à type par obstruction, lequel présente d'ailleurs quelques rémissions incomplètes. Des douleurs apparaissent.

Tableau clinique à l'entrée : Ictère à type par obstruction, gros foie douloureux (signe de Murphy, positif).

Cholestérolémie de 1 gr. 70. Temps de coagulation de 7 minutes.

Intervention : Le foie est gros, la vésicule un peu distendue avec quelques adhérences aux organes voisins. Ganglions volumineux près du cholédoque, mais ne semblant pas le comprimer, d'ailleurs ce dernier est normal, sans dilatation.

Cholécystostomie : La fistule donne abondamment. L'état s'améliore beaucoup, malgré un léger subictère à répétition.

Cure à Vichy tous les ans.

Trois ans après, fermeture de la fistule et cholécystogastrostomie.

La guérison se maintient par simple observation d'un régime hypotoxique.

OBSERVATION XI

CHABROL, BROcq et PORIN. — « Les enseignements de la cholécystostomie dans les ictères infectieux ». *Presse Médicale*, 6 juillet 1932, page 1053.

Femme de 45 ans, entre à l'hôpital au cinquantième jour d'un ictère très intense avec hépatomégalie, décoloration des matières, cholurie et bilirubinurie, prurit, fièvre (allure infectieuse).

Intervention au cinquantième jour: Intégrité extérieure des voies biliaires. Vésicule non distendue et foie non induré mais débordant les fausses côtes d'un travers de main.

Cholécystostomie: Le flux biliaire s'établit immédiatement, l'ictère disparaît rapidement. Le quinzième jour, la sonde est enlevée, les matières sont colorées, la bile parvient librement dans l'intestin.

OBSERVATION XII

PETIT-DUTAILLIS. — Même référence que Obs. X

Mme Le B..., 48 ans, entre pour calcul du cholédoque. Début par coliques hépatiques typiques, fébriles, amaigrissement.

Examen: Ictère par rétention avec asthénie, céphalées, prurit. Point cystique très douloureux.

Urines: Pigments abondants.

Le diagnostic de calcul du cholédoque semble s'imposer.

Intervention: Foie non hypertrophié, vésicule un peu adhérente et dilatée, la ponction ramène une bile jaune clair, pas de calculs, ainsi que dans les voies biliaires explorées minutieusement.

Pancréas normal.

Cholécystostomie simple: Amélioration, sauf léger subictère.

Cure à Vichy deux ans plus tard, donnant de très bons résultats.

Ensuite, on remplace la fistule par une cholécystogastrostomie.

La guérison se maintient.

OBSERVATION XIII

DIVIS et SLAVINA. — « Contribution au traitement chirurgico-médical de l'atrophie jaune du foie »,
— In *Journal de Chirurgie*, 1928, 1, page 590.

Jeune homme de 17 ans, atteint d'ictère vers Noël 1923 à la suite d'ingestion de viande avariée.

L'ictère dure six semaines, puis reparaît à plusieurs reprises.

En mars 1925, l'ictère se reproduit avec le type par rétention. On pense à un calcul du cholédoque.

Intervention: On ne trouve pas d'obstacle; le foie apparaît diminué de volume, avec une surface bosselée et rétractée.

On établit le drainage externe du cholédoque. La fistule persiste pendant deux mois. Elle donne jusqu'à 750 gr. de bile, dont on fait ingérer une partie au malade.

Quelques rechutes d'ictère léger jusqu'en 1926. Depuis la guérison s'est maintenue.

OBSERVATION XIV

CAROLI. — *Thèse de Paris* 1931. « Les hépatites ictériques de la lithiase », page 6.

Mme P..., 31 ans, entre avec le diagnostic de lithiase cholédocienne.

Début : Par des douleurs épigastriques irradiant dans le dos et l'épaule droite et calmées par les vomissements ; ictère progressif prenant rapidement le type par rétention.

Température normale.

Temps de saignement : 3 minutes.

Temps de coagulation : 4 minutes et demie.

Intervention (trois semaines plus tard) : vésicule remplie de calculs.

On pense à un calcul du cholédoque et on fait une cholécystostomie d'attente. Mais la malade meurt le lendemain.

L'examen anatomique montre un canal hépato-cholédoque libre, sans calcul et non dilaté. De plus, ce canal paraît aplati et décoloré, donc certainement désinhabité de bile depuis longtemps.

Le foie présente un aspect de foie cardiaque. Le pancréas est normal.

Examen histologique: le pancréas est normal. Les voies biliaires ont une structure normale. Le foie, au contraire, est fortement lésé. On note:

a) Espace porte: réaction scléreuse, les vaisseaux ont un endothélium tuméfié et sont englobés dans un îlot lympho-conjonctif;

b) Zône périportale: relativement conservée, avec quelques lésions de dégénérescence cellulaire;

c) Région centro-lobulaire, désorganisation complète de la travée hépatique, gros foyers de nécrose infiltrés de pigments biliaires.

OBSERVATION XV.

CAROLI. — Thèse page 19

Mme G..., 54 ans.

Ictère ayant évolué en trois périodes:

Première période: Ictère progressif à titre par rétention avec fièvre légère, douleurs par crises vésiculaires avec irradiation dorsale.

Le tubage duodénal (épreuve de Meltzer-Lyon), ramène un peu de bile A et B donc, s'il y a obstacle, il est incomplet. De plus, albuminurie avec oligurie.

Urée sanguine: 0 gr. 75 par litre, même avec régime lacté.

La réaction de Bordet-Wassermann négative.

Après quelques jours, la diurèse augmente et l'ictère diminue.

Deuxième période: Réapparition de l'ictère avec douleurs dans l'hypochondre droit. Etat fébrile, poussées arthralgiques, surtout localisées à la colonne cervicale.

La cholécystographie montre une vésicule bourrée de calculs. On conclut à une lithias cholédocienne à la base de ces troubles.

Intervention: Cholécystectomie.

On voit une vésicule un peu épaissie, remplie de petits calculs muriformes englués dans une bile très visqueuse.

La voie biliaire principale est légèrement dilatée, renferme une bile épaisse, mais elle est libre de tout calcul.

Troisième période: Quinze jour après, l'ictère reparaît avec une intensité accrue. Le tubage ne ramène plus de bile: la rétention est complète et totale.

On pense qu'un obstacle a dû passer inaperçu et on intervient à nouveau: le cholédoque apparaît sain, non dilaté. Néanmoins on draine. La mort survient la nuit suivante.

Autopsie: Les voies biliaires extra-hépatiques et le pancréas sont normaux. Du point de vue anatomique et histologique, le foie est petit, mou et jaune; son étude microscopique montre un bouleversement évident de l'ordination cellulaire avec aspect de cirrhose banale à son début. Les lésions portent surtout sur la région centro-lobulaire.

En somme, la lésion la plus caractéristique est une « nécrose centro-lobulaire » comme dans l'observation précédente et apparaît comme une variété d'atrophie jaune subaiguë du foie.

OBSERVATION XVI

CAROLI. — Thèse page 24

Ictère à type par rétention ayant débuté par une crise de colique hépatique chez une malade qui depuis longtemps présentait une forte tendance aux hémorragies. Pas de bradycardie.

Temps de saignement : 6 minutes.

Intervention : le canal hépato-cholédoque libre, le pancréas normal.

La vésicule qui contenait un très gros calcul est enlevée. On draine le cholédoque, ce qui donne peu de bile.

Mort au troisième jour.

Autopsie : Cirrhose biliaire, pas d'obstacle des voies biliaires.

OBSERVATION XVII

CAROLI. — Thèse page 25

Homme de 31 ans, ayant eu une série de crises douloureuses à type de coliques vésiculaires dont une seule fut accompagnée d'ictère léger et fugace.

A l'entrée à l'hôpital, ictère par rétention typique. Hépatomégalie. Point douloureux de la zone pancréatico-cholédocienne.

Amaigrissement.

Le tubage ramène un peu de liquide jaune, mais pauvre en pigments et en sels biliaires. Epreuve de Meltzer-Lyon négative: pas de bile B.

La cholécystographie après tétraïode ne montre pas la vésicule.

Intervention: gros calcul en bout de cigare dans une vésicule scléro-atrophique. Cholédoque libre.

Evolution, hématome sous-hépatique et mort au quatrième jour.

Autopsie: Foie gros, dur, sclérosé. A la coupe, lésions de sclérose centrées sur le canal biliaire, foyers d'apoplexie biliaire.

OBSERVATION XVIII

P. GOINARD. — « Ictère par rétention sans obstacle organique avec hypertonie vésiculaire; cholécystotomie curative ». — Rapport de Okinczyc. *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, séance du 20 juin 1934, page 898.

L..., 47 ans, entre à l'hôpital le 2 février 1924, pour ictère.

Début depuis quinze jours, par douleurs d'abord vagues, puis paroxystiques, se faisant sentir vers 10 heures du matin à l'épigastre et surtout dans l'hypochondre droit, irradiant en barre et vers le haut, jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Inappétence, diarrhées post-prandiales.

Examen: Ictère par rétention avec décoloration des matières. Point cystique douloureux. Gros foie. Pas de fièvre. Bradycardie.

Temps de saignement: 6 minutes et demie.

Radiographie: Après injection de « Foriod », négative.

Le lendemain, poussée de température.

Après ingestion de sulfate de soude, poussée de fièvre avec douleurs.

Intervention à chaud: Vésicule grosse, la ponction ramène une bile noire et épaisse. Voie biliaire principale et pancréas normaux.

Cholécystostomie.

L'ictère et les douleurs diminuent. Les matières se recolorent, les urines s'éclaircissent, la température revient à la normale, l'état général s'améliore.

L'injection, lipiodolée sous écran, de la vésicule montre une image d'hypertonie (ne tolère pas 10 cc.), injection des voies biliaires et évacuation immédiate et très minime dans le duodénum, arrêt complet de plusieurs heures au niveau du sphincter d'Oddi. Fermeture de la fistule après sept mois.

Guérison avec légère insuffisance hépatique.

OBSERVATION XIX

HORTOLOMEI et PAVEL. — « Documents pour une nouvelle classification des ictères avec une contribution aux indications opératoires ». — *Presse Médicale*, 15 mars 1933, page 421.

Malade de 48 ans, vient consulter pour ictère léger, urines noires, troubles digestifs, céphalées et arthralgies et urticaire. Ces troubles ont débuté insidieusement.

Examen: Tableau d'ictère par rétention. Foie peu volumineux et peu sensible, ventre ballonné.

Formule sanguine normale. Les réactions de Bordet-Wassermann, de Casoni, et de Weinberg-Parvu sont négatives.

Evolution: Augmentation rapide du volume du foie, mais sans douleurs, avec altération de l'état général.

Les auteurs pensent à un obstacle sur les voies biliaires, probablement un cancer du pancréas.

Laparotomie exploratrice: très gros foie avec de larges zones congestives, vésicule seulement hypertrophiée, quelques gros ganglions, cholédoque libre.

On termine par une cholécystoduodénostomie: amélioration.

OBSERVATION XX

NANU-MUSCEL et PAVEL. — « Le spasme du sphincter d'Oddi, cause de certains ictères prolongés ». — *Presse Médicale*, 15 septembre 1930, p. 1260.

Malade de 57 ans, mère de cinq enfants bien portants, ayant eu elle-même une excellente santé jusqu'à 47 ans. A ce moment, elle a eu des métrorrhagies abondantes jusqu'à la ménopause. Puis, apparaissent des douleurs très violentes dans l'hypochondre droit avec nausées et vomissements; bientôt un ictère variable, mais à type de rétention complète, s'installe.

A la suite de phénomènes péritonéaux, on intervient et on trouve une poche grosse comme une tête d'enfant que les auteurs considèrent à ce moment comme une dilatation idiopathique du cholédoque. Le foie et le pancréas sont normaux.

Il est pratiqué une marsupialisation du kyste avec fistule qui se ferme au troisième mois et amène la guérison pendant six ans.

Après cette longue rémission, une deuxième poussée fébrile très violente survient. Les symptômes sont particulièrement accentués au moment des chocs moraux.

Une deuxième intervention est pratiquée: la vésicule, le cholédoque et la tête du pancréas sont trouvés sains. Cette fois, l'ictère, le prurit, la fièvre et l'asthénie persistent après l'opération. Un tube duodénal avec épreuve de Meltzer-Lyon ramène du liquide à peine

teinté en jaune, sans bile vésiculaire. Une série de tabages est instituée pour désobstruer le cholédoque; les résultats sont favorables et bientôt la bile B apparaît, les selles se recolorent, l'ictère et le prurit diminuent. Les auteurs concluent à ce moment à une cholédocite avec bouchon muqueux. Mais, la fièvre persistant, le diagnostic d'hépatite infectieuse n'est pas rejeté.

A la suite de deux grandes frayeurs, l'ictère réapparaît. De plus, les auteurs notent qu'aussitôt après le tubage, les selles se recolorent mais se décolorent dès le lendemain et que la bile la plus propre est la bile B, ce qui leur fait dire que le dépôt cellulaire est au-dessous de la vésicule et même à la partie inférieure du cholédoque, puisque ce dépôt apparaît au début du tubage.

Le diagnostic définitif posé par les auteurs est celui de spasme du sphincter d'Oddi, d'ailleurs l'administration de bromure de sodium et de papavérine à d'heureux effets.

OBSERVATION XXI

PAVEL. — « Ictère par obstacle fonctionnel dû au spasme du sphincter d'Oddi avec examen anatomique ».
Presse Médicale, 24 décembre 1932, page 1948.

Jeune homme de 26 ans, entre à l'hôpital pour ictère, pesanteur dans l'hypochondre droit et faiblesse générale.

Antécédents: Paludisme, pas d'alcoolisme, probablement pas de syphilis.

Début très progressif.

Examen: Ictère à type par rétention, gros foie, grosse rate, ventre ballonné, avec ébauche de circulation collatérale. Etat subfébrile; l'épreuve de Meltzer-Lyon est nettement positive avec de la bile très noire.

Sang: Pas d'hématozoaires, réaction de Bordet-Wassermann négative.

Les auteurs éliminent le diagnostic d'hépatite, à cause de l'état général bien conservé, et celui d'obstacle des voies biliaires, parce que l'épreuve de Meltzer-Lyon est positive et ils pensent à un spasme de sphincter d'Oddi. Une série de tubages à titre de drainage a une action bienfaisante.

En raison de la splénomégalie, une splénectomie est réalisée. Vingt jours plus tard, le malade meurt de péritonite suppurée consécutive à un hématome suppuré de la paroi.

Autopsie: Les voies excrétrices de la bile sont libres. Une biopsie opératoire du foie montre une stase importante avec hyperplasie des cellules de Kupffer. L'examen microscopique du duodénum montre une infiltration histiocytaire avec formations adénomateuses (adénome diffus des glandes de Brünner avec inflammation secondaire subaigüe). Il existe une légère inflammation pancréatique, mais insuffisante pour obstruer le cholédoque.

OBSERVATION XXII

FRANGENHEIM. — « L'ictère intra-hépatique (hépatogène) et son traitement ». — In *Journal de Chirurgie*, n° 35, de 1930, page 17.

Malade de 25 ans, ictère sans crise douloureuse, qui dure depuis trois mois, quand on intervient (laparotomie exploratrice).

Constatations: Foie gros, lisse et brillant, verdâtre, gorgé de bile. Voies biliaires intactes. On ouvre le cholédoque et on cathétérise sans trouver ni calcul ni obstacle d'aucune sorte. On établit un drainage de l'hépatique et une cholécysto-gastronomie.

Biopsie: Angiocholite intra-hépatique.

Le drain donne au cinquième jour, il est supprimé au quinzième.

La guérison est complète en un mois.

Cinq ans après, il se produit une éventration au niveau de la cicatrice de laparotomie. On fait une biopsie hépatique à l'occasion de la cure radicale de cette éventration. L'examen histologique montre une structure hépatique normale.

LE SYNDROME ICTERE CHRONIQUE PAR RETENTION

Il n'entre pas dans notre intention de traiter ici le syndrome bien classique d'ictère chronique par rétention, mais simplement de mettre en valeur les points qui sont susceptibles de servir de termes de comparaison lorsque nous essaierons de décrire le syndrome qui nous occupe.

Mais avant, il n'est pas inutile de préciser les termes que nous devons employer. On peut, en effet, diviser les ictères en trois grandes classes :

1° Les ictères provenant de la destruction massive des globules rouges, sans altération des voies biliaires ni du foie : ce sont les ictères « hématogènes » ou « hémolytiques » ;

2° Les ictères provenant d'une atteinte infectieuse ou toxique de la cellule hépatique : ce sont les ictères « hépatogènes » ou ictères « par effraction » de Noël Fiessinger ;

3° Les ictères provenant d'une altération des voies biliaires extra-hépatiques ou d'un obstacle sur ces voies : ce sont les ictères par rétention ou ictères « angiocholiques » ou encore ictères par « oblitération des voies biliaires ».

Le terme « d'ictère par rétention » est le plus mauvais pour qualifier ce troisième groupe, car le mot rétention peut prêter à confusion. En effet, dès l'instant où il y a

ictère, il existe en excès dans le plasma des corps normalement éliminés par la bile, donc rétention. Aussi, les termes d'« ictères angiocholiques » ou « par oblitération des voies biliaires » sont-ils préférés par certains auteurs. Néanmoins, nous nous conformerons à l'usage et nous emploierons indifféremment ces trois termes, mais avec le sens bien précis d'obstruction des voies biliaires et surtout des voies extra-hépatiques, c'est-à-dire, avec rétention totale. Cela étant posé, revenons à la description succincte de l'ictère par rétention.

1° *Etiologie*

Causes intra-canaliculaires :

lithiase : soit calcul seul, le plus souvent émigré de la vésicule biliaire,
soit calcul accompagné d'angiocholite,
parfois, boue biliaire.

Corps étrangers :

parasites : distomatose, ascaris, vésicules hydatiques.

Causes pariétales :

rétrécissement cicatriciel du cholédoque,
oblitération congénitale,
tumeurs (cancer des voies biliaires).

Causes extra-canaliculaires (compressions par organes voisins) :

cancer de la tête du pancréas,
cancer de l'ampoule de Vater,
pancréatite chronique,
noyaux de cancer secondaire du foie,
kyste hydatique,

adénopathies du hile hépatique,
anévrisme de l'artère hépatique,
tumeurs de l'angle droit du colon,
ptose rénale,
brides péritonéales,

Il était nécessaire de noter la multiplicité des causes du syndrome pour bien se rappeler que même les trois grands facteurs d'obstruction éliminés (calcul du cholédoque, cancer de la tête du pancréas, et pancréatite chronique), il en reste bien d'autres à envisager avant de conclure à l'absence d'obstacles.

2° Clinique

Le syndrome est caractérisé par une triple rétention chronique: pigmentaire, cholalique, et cholestérique.

Rétention pigmentaire: ictère cutanéomuqueux, bilirubinémie, bilirubinurie, décoloration des fèces.

Rétention cholalique: Prurit, bradycardie, cholalurie, absence de sels biliaires fécaux, absence d'hyperlipémie alimentaire, épreuve des hémococonies négative.

Rétention cholestérique: augmentation de la cholestérolémie, éventuellement xanthélasma.

Ce tableau peut comporter des modalités suivant les degrés de l'obstruction. La rétention est plus ou moins importante; une pancréatite chronique légère, obstruant en partie le cholédoque, donnera une rétention de moyenne intensité, tandis qu'un cancer ayant bloqué complètement la lumière du canal, donnera une rétention complète. Mais, que la rétention soit complète ou incomplète, elle portera également sur les pigments, les sels,

et le cholestérol. En un mot, il n'y aura jamais d'ictère dissocié.

Le tableau peut aussi varier selon les facteurs de l'obstruction dont les plus importants, de beaucoup, sont le calcul du cholédoque et l'obstacle pancréatique (cancer de la tête ou pancréatite chronique).

La lithiasé cholédocienne survient le plus souvent chez une femme de 35 à 50 ans, ayant des antécédents de lithiasé biliaire.

Il existe des douleurs hépato-cholédociennes. L'évolution est progressive dans l'ensemble, mais il existe souvent des poussées fébriles avec hépatomégalie indiquant l'infection des voies biliaires surajoutée (fièvre bilio-septique de Chauffard). Le foie est d'ailleurs fréquemment atteint secondairement, soit de cirrhose biliaire, soit d'angiocholite ascendante décrite par Gilbert, soit d'hépatite ictérigène signalée en Allemagne par le Professeur Braun, en France par le Professeur Carnot et son élève Caroli, dans sa thèse, ainsi que par le Professeur Hartmann. Cette atteinte hépatique secondaire, comme nous le verrons plus tard, crée une difficulté de diagnostic et peut parfois entrer dans le syndrome, qui fait l'objet de notre travail. La vésicule biliaire est très souvent scléro-atrophique, adhérente et non palpable. (Loi de Courvoisier-Terrier.)

Dans le cancer du pancréas, au contraire, l'évolution est régulièrement progressive: l'ictère devenant extrêmement foncé (brun olivâtre ou noir). Les poussées infectieuses sont exceptionnelles. L'hépatomégalie est tardive et est due aux métastases cancéreuses. La vésicule est grosse et palpable. (Loi de Courvoisier-Terrier). L'évolution est fatale.

Dans la pancréatite chronique, les signes se rapprochent de ceux du cancer, mais l'ictère est moins foncé en général, l'évolution est beaucoup plus longue et plus bénigne, les rémissions sont assez fréquentes, il existe des troubles digestifs vagues avec signes d'insuffisance pancréatique externe.

Les épreuves et les examens de laboratoire classiques sont bien connus et ne nous paraissent pas devoir être mentionnés particulièrement.

Le pronostic, toujours sérieux, est fatal dans les obstructions par cancer et souvent très amélioré par une intervention opportune dans les autres cas, l'évolution dépendant alors en grande partie du degré de l'altération hépatique.

Le diagnostic est bien classique et se base sur les caractères déjà cités. Les différences avec le syndrome d'ictère chronique dit par rétention sans obstacle, feront l'objet du chapitre suivant.

Le traitement idéal serait de lever l'obstacle mais, pratiquement, trois cas principaux se présentent :

Premier cas. — L'obstacle n'est pas enlevable et est définitif (cancer) : une dérivation par anastomose bilio-digestive (cholécysto-gastrostomie ou cholécysto-duodénostomie), détourne l'obstacle, lutte contre le prurit et les autres inconvénients de la rétention biliaire et laisse déverser la bile dans le tractus digestif.

Deuxième cas. — L'obstacle n'est pas enlevable, mais temporaire (pancréatite chronique) : la dérivation par cholécystostomie met au repos le cholédoque, permet l'atténuation de l'infection et l'exploration lipiodolée. Ainsi l'obstacle cède de lui-même et quand la bile reprend son cours, la fistule se referme en général.

Troisième cas. — L'obstacle est enlevable (calcul, bride, adhérences) : il est indiqué de le lever, mais dans le cas de calcul, la cholédocotomie pure et simple est bien souvent insuffisante à cause de l'infection et doit être accompagnée de drainage (soit cholécystostomie préalable, soit drainage au tube de Duval ou au tube en T).

L'intervention, d'ailleurs, permet souvent un diagnostic étiologique précis et par conséquent, un des temps essentiels en est toujours une exploration minutieuse des voies biliaires au doigt et à la sonde de Kocher. Et ce n'est que lorsque toutes les portions des voies biliaires extra-hépatiques, le pancréas, le péritoine, les ganglions voisins, auront été passés en revue et que, aucun obstacle intra ou extra-canaliculaire n'est décelable, qu'un ictère chronique à type par rétention pourra être qualifié « d'ictère chronique par rétention sans obstacle », syndrome que nous pouvons maintenant étudier, l'ayant suffisamment délimité.

Étude analytique du Syndrome
« Ictère chronique
par rétention sans obstacle »

PEUT-ON PARLER
DE SYNDROME D'ICTÈRE CHRONIQUE
PAR RETENTION SANS OBSTACLE?

D'après le sens bien particulier que prend le terme « par rétention », tel que nous l'avons vu au chapitre précédent, il y a une contradiction flagrante entre les expressions « par rétention » et « sans obstacle ». C'est pour cela que M. Mocquot donne à ce syndrome, le nom plus exact « d'ictère dit par rétention sans obstacle sur la voie biliaire principale », ou encore « d'ictère à type par obstruction mais sans obstacle sur les voies biliaires principales » et que nous même, proposons de définir ce syndrome de la façon suivante : « état pathologique dans lequel tout se passe comme s'il existait un obstacle sur les voies biliaires principales, alors que ces dernières paraissent libres au cours des divers procédés d'exploration ». La première partie de cette définition indique le tableau clinique et la deuxième, le substratum anatomique et ses moyens d'appréciation. Nous insistons particulièrement sur ce dernier point, car ce sont les moyens d'exploration du cholédoque, qui ont permis la découverte et l'étude de ce syndrome.

Quelles sont donc les méthodes d'exploration ? Les méthodes cliniques sont très infidèles, du moins actuellement, puisque tous les signes concourent au diagnostic d'ictère par rétention avec obstacle. Il en est de même des épreuves et des examens de laboratoire employés

dans ce cas. On ne peut guère compter également sur l'examen radiologique car le cholédoque est « normalement invisible, même au cours de l'évacuation de la bile chargée de tétraïode ». (Lamarque. *Précis de radio-diagnostic*, page 589). Il ne nous reste donc, pratiquement, que :

1° l'exploration faite par le chirurgien au cours de l'intervention, grâce au palper digital et à la sonde de Kocher ;

2° l'exploration lipiodolée après cholécystostomie et examen sous écran ;

3° l'examen anatomique et histologique qui, évidemment, n'a plus qu'une valeur de contrôle post-mortem.

Il s'ensuit que le syndrome que nous étudions, n'a de valeur qu'en fonction de l'exactitude de l'exploration des voies biliaires, laquelle exploration se ramène le plus souvent à un examen opératoire. On peut nous objecter qu'une exploration, même très soignée, peut laisser échapper un obstacle peu apparent. Cette objection n'a plus ici sa raison d'être, si nous nous conformons à notre définition : car nous ne disons pas que l'obstacle n'existe jamais, nous constatons qu'il n'en paraît pas. C'est au chapitre de la pathogénie que nous en discuterons. Mais, d'ores et déjà, un fait est certain : dans toutes les observations que nous avons recueillies, le cholédoque a été trouvé libre, soit au cours de l'opération, soit après injection de lipiodol par la fistule de cholécystostomie comme dans les observations de MM. Mocquot (obs. VII et VIII), Monod (obs. VI), Goinard (obs. XVIII), et soit enfin, après examen anatomique (obs. III, IV, XIV, XV, XVI et XXI).

DONNEES ETIOLOGIQUES ET CIRCONSTANCES D'APPARITION

L'examen des observations nous a permis de relever les caractéristiques inhérentes à l'âge et au sexe, aux antécédents et aux circonstances d'apparition.

Age. — Les chiffres extrêmes trouvés sont 17 ans et 57 ans, mais, pratiquement, l'âge des malades est compris entre 25 et 50 ans, avec maximum de cas entre 40 et 50 ans.

Sexe. — Il ne semble pas y avoir de prédilection pour l'un ou l'autre sexe.

Antécédents. — Il a été noté un ictère passager dans le jeune âge dans notre première observation; des douleurs ayant amené une appendicectomie dans la deuxième; une entérite dans l'enfance (obs. VII), une lithiase biliaire (observations de Caroli); une crise hépatique fébrile (obs. XVIII); du paludisme (obs. XXI); dans un cas enfin (obs. XIII), l'ingestion de viandes avariées.

Nous n'avons jamais rencontré d'antécédents syphilitiques certains, ni tuberculeux. L'alcoolisme n'est pas particulièrement évident. En somme, nous n'avons pas trouvé d'étiologie très nette, sauf dans les cas d'hépatite ictérigène de la lithiase vésiculaire, signalés par Caroli. D'ailleurs, dans leurs publications sur « l'hépatite ictérigène » qui, comme nous le verrons plus tard, peut, certains cas, être à la base du syndrome, Lœper, Lemaire

et Varay donnent également des circonstances d'apparition assez vagues : prédominance chez la femme, âge moyen de la vie, races anglo-saxonnes, rôle favorisant de la fièvre typhoïde, des troubles gastro-intestinaux, intoxications (atophan, novarsénobenzol). La syphilis serait rencontrée très fréquemment et ces auteurs pensent à une origine infectieuse, mais déclarent que l'étiologie exacte leur échappe.

DONNEES CLINIQUES ET DONNEES DE LABORATOIRE

Modes de début

Le mode de début est souvent progressif (obs. I, VII, VIII, X, XVIII, XIX), plus rarement brusque (observations IX, XII, XVII, XIX).

Les deux grands signes essentiels de début sont l'ictère et la douleur de l'hypochondre droit. Dans le début par un ictère, la coloration commence par les conjonctives et s'étend progressivement. Le début par douleur de la région hépatique est plus fréquent. Il s'agit alors, très souvent, d'une douleur sourde, progressive, avec sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit. Dans l'observation de M. Mocquot (obs. VII), le malade souffrait depuis neuf ans d'un point de côté dans le flanc droit accompagné vers la fin de l'évolution d'une douleur épigastrique en barre. Dans notre deuxième observation, la douleur précédait de peu l'ictère.

Le plus souvent, les deux symptômes finissent par s'unir et la fièvre les accompagne très fréquemment.

Il est un point à retenir, c'est l'intermittence du syndrome ictérique à son début. Ces alternatives de poussées et de rémissions font penser à un processus infectieux.

Les éléments cliniques du syndrome

Nous envisagerons, avec les signes cliniques, les renseignements correspondants fournis par le laboratoire,

ce qui, pensons-nous, évite une scission artificielle entre des données qui se complètent.

Ces éléments sont, bien entendu, en grande partie, ceux de l'ictère chronique par obstruction, qu'il serait parfaitement inutile de décrire à nouveau ici. Nous nous sommes efforcés de rechercher les signes susceptibles de caractériser le syndrome qui nous occupe. Et nous devons d'ailleurs avouer que, dans la littérature, comme dans nos observations, nous avons trouvé plus souvent des nuances que de véritables caractéristiques.

Quatre éléments sont à mettre au premier rang : le syndrome ictère, la douleur, l'étude physique et fonctionnelle du foie et de la vésicule, et enfin la fièvre.

1° Le syndrome ictère : L'ictère est de moyenne intensité, jaune safran ; la coloration noir olivâtre des téguments est très rare. Les rémissions sont assez fréquentes et quelquefois longues avec recoloration momentanée des matières. Il n'est pas exceptionnel de voir à la période terminale, ou même au cours de l'évolution, s'installer un ictère dissocié transitoire, qui constitue alors un élément de diagnostic très précieux.

2° Le symptôme douleur : Ce signe, qui est bien souvent un signe de début, se manifeste sous deux modalités : ou bien il s'agit de douleurs paroxystiques avec irradiation à l'épaule droite, avec sensation de barre épigastrique, ou bien, plus fréquemment, ce sont des douleurs sourdes avec sensation de pesanteur et irradiation à tout l'abdomen.

3° Le foie et la vésicule : Signes physiques, fonctionnels et radiologiques : l'hépatomégalie est très fréquente (obs. I, II, VII, VIII, X, XII, XX₁). En général, le foie déborde de deux ou trois travers de doigt le rebord des

fausses côtes. L'observation d'un foie petit est beaucoup plus rare (obs. IV, XIII et XV). Les régions vésiculaire et hépatocholédocienne sont souvent douloureuses.

Les troubles fonctionnels, que nous rassemblons ici pour simplifier l'exposé, n'ont pas toujours été recherchés suffisamment à notre gré: « Les explorations fonctionnelles du foie, disent Jacquelin et Chêne, sont souvent négligées dans les décisions à prendre ». C'est peut-être parce que le diagnostic d'obstacle à l'écoulement de la bile paraît évident. Un examen fonctionnel complet du foie comprend, en effet, d'une part, l'exploration de la glande à sécrétion externe (fonction biliaire), et d'autre part, l'exploration de la glande à sécrétion interne.

La fonction biliaire a été recherchée assez souvent par le tubage duodénal, par l'examen des urines et des selles, parfois aussi par la recherche, dans le sang, des pigments biliaires (indice de Meulengracht). Le tubage duodénal, avec épreuve de Meltzer-Lyon donne trois sortes de résultats: ou bien il est toujours négatif et la bile B n'apparaît pas (obs. XV et XVII), ou bien la bile B apparaît dès le premier tubage (obs. I, II et XXI), ou bien encore, le tubage, d'abord négatif, devient positif après plusieurs séances (obs. XX), et dans ce cas, semble un agent thérapeutique de désobstruction et de drainage. Mais l'exploration de la fonction biliaire nous apprend peu de choses dans un ictère aussi évident cliniquement.

Bien plus importante est l'exploration du foie en tant que glande à sécrétion interne. Cette exploration porte, schématiquement, sur:

a) le métabolisme de hydrates de carbone: épreuve de Colrat, triangle de glycémie, galactosurie provoquée;

b) la fonction uropoïétique: rapport de Maillard (ou rapport de Derrien); accessoirement, indice de polypeptidémie;

c) la fonction protéopéxique: rapport sérine/globuline et hémoclasie digestive de Widal;

d) la fonction antitoxique: bleu de méthylène, épreuve de Roch, tétrachlorophthaléine, et enfin, épreuve du rose Bengale;

e) la fonction de conjugaison: épreuve de la glycuconjugaison par l'absorption de camphre;

f) la fonction sanguine: étude des protéines (rapport sérine/globuline), et temps de coagulation. Le temps de saignement et la méioprégie capillaire, sont, en effet, considérés par Abrami et la plupart des auteurs modernes, comme conditionnés par un facteur spléno-endothélial.

Or, les examens qui ont été pratiqués, ont porté surtout sur l'épreuve de la galactosurie provoquée, sur le rapport de Derrien et sur le temps de coagulation. La galactosurie provoquée et le temps de coagulation, n'ont pas donné des résultats très positifs, mais par contre, le rapport de Derrien a été trouvé en général fortement augmenté (14 % au lieu de 6 % dans notre observation II).

L'examen radiologique, après absorption de tétraïode a donné des résultats à peu près négatifs: simple défaut de concentration du tétraïode (obs. I), vésicule non colorée (obs. XVII et XVIII). Dans l'observation de Caroli (obs. XV), où il s'agissait d'une lithiase vésiculaire, les calculs sont apparus.

4° La fièvre: La fièvre est extrêmement fréquente. Elle est, en général, légère et irrégulière, il n'est pas rare qu'elle se manifeste dès le début de la maladie. Parfois,

elle coïncide avec une poussée ictérique et douloureuse et donne tout à fait le tableau de la fièvre bilioseptique de Chauffard.

Les autres éléments du syndrome paraissent secondaires. Les troubles digestifs, anorexie, pesanteur gastrique, constipation, sont banaux au cours d'un ictère chronique.

La splénomégalie a été signalée seulement dans un cas de Pavel (obs. XXI) et il s'agissait d'un ancien paludéen.

L'ascite et l'œdème n'ont pas paru fréquents. Dans l'observation I, ces signes se sont manifestés après l'opération.

Les troubles vasculo-sanguins sont relativement rares : la tendance aux hémorragies s'est révélée avant l'intervention dans un cas de Caroli (obs. XVII). D'ailleurs, le temps de coagulation est à peu près normal et le temps de saignement est peu augmenté. Nous n'avons jamais vu mentionner le signe du lacet de Weil, ni la numération des plaquettes. L'étude de la formule sanguine a montré une anémie avec leucocytose dans nos deux observations personnelles. Ajoutons que l'urée du sérum a toujours été trouvée à peu près normale, les réactions de Bordet-Wassermann et de Weinberg, négatives.

Les signes nerveux (asthénie, céphalées), sont ceux du syndrome ictère, mais le prurit et la bradycardie sont relativement rares.

Parmi les signes généraux, l'amaigrissement est assez fréquent mais inconstant. M. Mocquot le considère pourtant comme un signe très fidèle.

Evolution post-opératoire

Deux modes d'évolution sont notés: soit l'évolution mortelle, peu de temps après l'opération, soit la guérison, assez rapide, avec ou sans rechute.

Premier cas: Evolution fatale. — La mort survient parfois quelques semaines après l'intervention (obs. I et IV), plus souvent dans les premiers jours (obs. II, IV, XIII, XV, XVI et XVII). Le tableau clinique est un complexe de grande insuffisance hépatique et de déficience générale de l'organisme. Les signes nerveux de l'ictère grave (céphalées, agitation, délire), sont fréquents (obs. I), mais le syndrome hémorragique est très inconstant.

Les autres signes observés sont l'ascite et l'œdème d'origine probablement hépatique, avec peut-être un élément circulatoire; à ce propos, la recherche du rapport sérine/globuline aurait été intéressante. La déficience cardio-vasculaire a été trouvée dans nos deux observations: dyspnée, bruit de galop, effondrement de la tension artérielle, oligurie.

Deuxième cas: Guérison. — Il est assez fréquent de voir la guérison survenir rapidement après l'intervention. La douleur hépatique, les troubles digestifs et l'état général, s'amendent, les matières se recolorent. Mais l'ictère cède le dernier et très lentement.

Evolution locale de la plaie opératoire: la conduite opératoire la plus fréquemment suivie par les chirurgiens français est la cholécystostomie avec suture de la bouche vésiculaire à la paroi et mise en place d'un drain. D'ailleurs, cette intervention est celle qui semble le plus souvent suivie de succès.

Dans les observations que nous avons recueilli, la fistule s'est refermée seule dans cinq cas (obs. VI, VII, VIII, XI et XIII). On dut faire une cure opératoire dans l'observation XVIII, après sept mois. Dans deux cas (obs. X et XII), Petit-Dutaillis remplaça la fistule biliaire externe par une cholécystogastrostomie après trois ans. Ces fistules biliaires commencent à donner du premier au cinquième jour après l'opération et déversent en moyenne de 200 à 400 gr. ou plus de bile par jour. L'écoulement débute à 50 gr. et arrive progressivement à 200, 300, 400 et même 700 gr. par jour. A un moment donné, il se maintient à un taux fixe. Cette déperdition de bile est assez bien supportée et ne semble pas gêner beaucoup la digestion. Tout se passe comme si l'écoulement reprenait rapidement son cours par le cholédoque.

Influence du traitement post-opératoire: Le traitement médical fut tenté quand l'intervention n'amenait pas la sédation des troubles. Les tubages répétés eurent une action efficace dans deux cas de Nanu-Muscel et Pavel (obs. XX et XXI), amenant la recoloration des matières et l'amélioration de l'état général. De plus, dans l'observation XX, les auteurs insistent sur l'action des calmants (bromure de sodium et papavérine), dans la reprise du cours normal de la bile.

DONNEES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

L'étude des lésions anatomiques nous est possible :

1° par l'examen opératoire qui ne peut montrer que des lésions macroscopiques et superficielles ;

2° par l'examen anatomique et histologique des pièces nécropsiques (qui malheureusement n'a pu être fait dans les deux observations personnelles) ;

3° par la biopsie du foie au cours de l'opération. Cette exploration donne des renseignements particulièrement instructifs, d'autant plus qu'elle peut parfois être répétée si plusieurs interventions sont nécessaires (observation XXII). Mais cette biopsie a été rarement faite, car elle est redoutée sur un foie déjà fortement atteint et chez les malades dont la crase sanguine est altérée.

Ces constatations anatomiques varient avec presque chaque observation : le foie est petit ou gros, de couleur normale ou parsemé de zones congestives, scléreux ou mou, la vésicule est normale ou fortement dilatée.

Néanmoins, on peut ramener ces lésions à plusieurs types schématiques :

1° En ce qui concerne les voies biliaires et la vésicule, le volume et la constitution des parois sont souvent normaux. Il existe une légère dilatation dans quelques cas. Seul, le malade de notre observation II présentait une très grosse vésicule, distendue, avec dilatation des voies biliaires principales donnant tout à fait l'impression d'un obstacle pancréatique.

Dans les observations de Caroli, la vésicule présentait l'aspect banal d'une vésicule de cholécystite calculeuse.

Quand la ponction vésiculaire a été faite au cours de l'intervention, la bile recueillie a été soit à peu près normale, soit très épaisse, mais toujours stérile.

2° En ce qui concerne le foie, deux éventualités :

a) la glande paraît normale ou subnormale (obs. VI, X, XII, XVIII). Dans ces observations, comme il n'a été fait aucun examen anatomique, nous ne pouvons donc que supposer une atteinte hépatique assez légère puisque la guérison fut rapide et définitive ;

b) la glande paraît nettement pathologique : dans nos observations personnelles, le foie était gros, vascularisé, et présentait un petit piqueté jaunâtre. Dans le premier cas, une ascite est apparue secondairement.

Quand l'examen histologique a pu être pratiqué, les diagnostics portés par les auteurs des observations furent ceux de :

a) hépatite subaiguë avec cirrhose annulaire (obs. IV) ; nécrose cellulaire, surcharge graisseuse, dissociation des travées et réaction inflammatoire des cellules de Kuppfer. « Il existe, disent Jacquelin et Chêne, des dépôts d'hémosidérine au voisinage des zones d'hépatite subaiguë » ;

b) angiocholite intrahépatique, par examen d'un fragment biopsique (Frangenheim, obs. XXII). D'ailleurs, la guérison anatomique de ce cas fut vérifiée par une deuxième biopsie cinq ans plus tard ;

c) hépatite ictérigène de la lithiase biliaire : Caroli, dans sa thèse, fait une étude histopathologique très poussée. Dans les observations que nous lui avons empruntées (obs. XIV, XV, XVI, XVII), ce qui domine, c'est

la dégénérescence centro-lobulaire avec désorganisation des travées et foyers de nécrose infiltrés de pigments biliaires. L'auteur conclut de la façon suivante :

1° Inflammation des espaces portes où domine la réaction lymphoscléreuse ;

2° Infiltration lymphoconjonctive du même ordre intéressant la capsule de Glisson ;

3° Altération lobulaire qui comprend l'association d'une endothélite des cellules de Kuppfer et d'une dégénérescence œdémateuse des cellules trabéculaires à maximum péri-sus-hépatique, aboutissant à des foyers de nécrose infiltrés de pigments biliaires.

Loeper, Lemaire et Varay font entrer ces lésions dans le cadre des hépatites ictérigènes malignes.

DONNEES PATHOGENIQUES ET PLACE NOSOLOGIQUE

L'étude des circonstances étiologiques, des données cliniques et anatomiques nous ont montré que la seule unité du syndrome qui nous occupe est sa ressemblance clinique avec le syndrome d'ictère chronique par rétention par obstacle. Nous ne devons donc pas nous attendre à pouvoir proposer une pathogénie univoque.

Dans la définition que nous donnons au début de ce travail, nous faisons bien remarquer que l'absence d'obstacle n'est pas absolue mais simplement que les moyens mis à notre disposition ne sont pas capables de le trouver.

Quelles sont donc les valeurs respectives de ces moyens?

1° L'exploration au cours d'intervention se fait au doigt ou à la sonde. Au doigt, l'exploration de la portion suspancréatique des voies biliaires est relativement facile bien qu'un petit calcul soit parfois délicat à déceler, mais toute la portion intra-pancréatique est profondément cachée. Le chirurgien peut apprécier seulement l'état extérieur du pancréas et des noyaux d'induration profonds peuvent comprimer le canal et n'être pas perceptibles. La sonde permet de repérer l'obstacle intra-choledocien s'il s'agit d'un calcul. Mais une lésion de choledocite avec hypertrophie de la muqueuse ne peut-elle pas se laisser forcer par la sonde et gêner l'écou-

lement de la bile? Ne peut-il pas en être de même de petits calculins ou de boue biliaire?

2° L'examen radiologique après injection lipiodolée est très démonstratif mais ne peut être pratiqué qu'après cholécystostomie.

3° L'examen nécropsique enfin est le plus fidèle, mais la désorganisation post-mortem peut troubler les résultats.

Dans tous les cas, un obstacle d'origine infectieuse ou fonctionnelle peut passer inaperçu. Il nous faut, à notre avis, envisager deux grandes catégories de faits: dans les premiers, il n'y a indiscutablement pas d'obstacle (affirmation d'un chirurgien expérimenté, exploration au lipiodol après cholécystostomie, examen anatomique), dans les seconds, les conclusions sont moins formelles ou plus discutables.

Considérons d'abord l'éventualité d'un obstacle possible. Deux hypothèses sont alors à envisager: ou bien c'est une cholédocite, lésion sur laquelle le Professeur Gosset a attiré l'attention; ou bien, comme le veulent les auteurs roumains Hortolomei, Nanu-Muscel et Pavel, un spasme du sphincter d'Oddi. Cette conception est très controversée et il est difficile d'admettre qu'un spasme puisse être assez soutenu pour donner un ictère chronique. Pourtant, leurs observations, et surtout les observations XX et XXI, ainsi que l'observation de P. Goinard (obs. XVIII), semblent assez démonstratives. Il n'est pas impossible d'admettre qu'un spasme, même intermittent, puisse entretenir une stase hépatique avec ictère persistant. L'efficacité du drainage par des tubages répétés d'une part et d'autre part l'action des anti-spasmodiques, concordent avec cette hypothèse.

D'autres causes méconnues de rétention ont été invoquées, telles que la viscosité de la bile, la présence de petits calculins, ou de boue biliaire. Mais ces causes ne peuvent être invoquées quand la bile est fluide et quand il n'y a pas de lithiase vésiculaire ou d'ictère hémolytique.

Il est un cas où la question de l'obstacle est complexe : c'est le cas de l'observation II. Le caractère infectieux de la maladie ne fait pas de doute : fièvre persistante, leucocytose (14.000 (1 B), sérodiagnostic de Wright positif avant l'entrée du malade à l'hôpital. D'autre part, le foie énorme, ainsi que la vésicule, donne l'impression d'un obstacle. Il ne s'agit pas d'hydro-cholécyste avec vésicule exclue, puisque le canal cystique est libre et que le cholédoque est dilaté. S'il n'existe pas d'obstacle pancréatique comme l'examen opératoire l'a montré, il reste à envisager le spasme du sphincter d'Oddi compliquant l'hépatite, ou plutôt une cholédocite intense consécutive à l'angiocholite intra-hépatique .

Nous avons cherché quel était l'obstacle possible, voyons maintenant le mécanisme qu'il nous faut invoquer quand l'obstacle n'existe pas.

C'est au foie qu'il faut s'adresser pour trouver la cause de l'ictère. Avant d'envisager le mécanisme de cette rétention (au sens strict du mot), demandons-nous s'il est logique, *a priori*, de parler d'ictère chronique à type par rétention d'origine hépatique ? Plusieurs arguments sont en faveur de cette conception :

D'abord, la comparaison avec l'ictère aigu et en particulier, l'ictère catarrhal. Ce dernier, qui donne le tableau de l'ictère par rétention : jaunisse, bradycardie, prurit, bilirubinurie et cholalurie, décoloration des ma-

tières, a été longtemps considéré comme dû à une obstruction des voies biliaires. D'où les hypothèses proposées pour l'expliquer: compression par les matières fécales accumulées dans l'intestin (Murshison), duodénite (Broussais), spasme du sphincter d'Oddi, et surtout enfin, le bouchon muqueux de Wirchow. Pourtant, l'ictère catarrhal est actuellement considéré comme d'origine infectieuse. Or, il existe tous les intermédiaires entre les ictères bénins et les ictères graves, entre les ictères catarrhaux aigus et les ictères subaigus et chroniques. « Un des principaux reproches que l'on puisse faire à ces différentes théories, dit Brûlé, en parlant des théories de l'obstruction cholédocienne, est le suivant: tandis que l'étude clinique des ictères démontre les rapports étroits qui existent entre les ictères avec rétention relative ou absolue, entre les ictères bénins ou graves, toxiques ou infectieux, on a cherché trop longtemps à expliquer la rétention biliaire de ces divers types morbides par des mécanismes totalement différents ».

Il n'y a donc pas de raison de refuser à une hépatite chronique la propriété de se manifester par une rétention biliaire totale, d'autant plus que l'expérience montre que la différence clinique est loin d'être toujours nette entre les troubles par hépatite et les troubles par obstacle sur les voies d'excrétion biliaires. La maladie de Hanot n'a-t-elle pas été longtemps considérée comme une infection dont l'ictère était dû à une oblitération des canalicules biliaires, par Hanot, Gilbert, Fournier et Lereboullet? Ce n'est que secondairement que Hanot admit, à la suite de Hayem et Ascoli, la théorie de l'atteinte parenchymateuse primitive du foie, théorie qui fut confirmée par les travaux de Kirikow, Janowsky,

Berlanger et Géraudel. Ces derniers auteurs montrèrent, en effet, l'absence fréquente des lésions des canaux biliaires, ainsi que Brault et Séguy, qui n'ont jamais trouvé d'angiocholite sur leurs coupes et sur celles de Hanot.

De même, dans certaines cirrhoses alcooliques, n'a-t-on pas observé des ictères avec décoloration absolue des matières fécales? et pourtant les examens successifs de N. Fiessinger, Gilbert et Lereboullet, Norero, et Moret, ont montré l'intégrité des voies biliaires intra et extra-hépatiques, alors que les lésions parenchymateuses apparaissaient constantes, sous forme de surcharge graisseuse, de dégénérescence granuleuse ou vitreuse de la cellule hépatique.

Cela nous montre qu'on peut accepter une lésion hépatique et même une lésion parenchymateuse pure à la base du syndrome. D'ailleurs, des faits cliniques viennent appuyer cette manière de voir: c'est d'abord le caractère infectieux et variable du tableau clinique et surtout la transformation fréquente transitoire ou définitive en ictère dissocié.

Quel mécanisme doit-on alors invoquer? Les trois théories classiques de la rétention biliaire sont à envisager: l'angiocholite des fins canalicules biliaires, la rupture canaliculo-intersticielle soutenue par N. Fiessinger et Eppinger, et enfin l'inaptitude de la cellule hépatique à jouer son rôle d'élimination des composés de la bile préformés dans le sang (Brûlé). Nous ne saurions admettre plutôt une théorie qu'une autre. Notons que Caroli invoque la théorie de Fiessinger qui, en effet, paraît s'accorder avec la dislocation trabéculaire de la nécrose centro-lobulaire observée dans les cas mortels qu'il expose dans sa thèse.

S'il nous faut avouer que le mécanisme intime de cette fonction biliaire est encore hypothétique, nous devons au moins essayer de préciser la place nosologique du syndrome.

Læper, Lemaire et Varay, en décrivant l'hépatite ictérogène maligne, font entrer dans cette affection l'hépatite ictérogène de la lithiase biliaire.

Voyons donc les caractéristiques de cette hépatite maligne.

Elle est caractérisée :

Du point de vue étiologique, par un ensemble de manifestations se rapprochant de l'ictère grave et d'origine à peu près inconnue, mais survenant avec prédominance chez la femme, dans les races anglo-saxonnes, et favorisée par certaines infections (fièvre typhoïde, troubles gastro-intestinaux, syphilis), ou intoxications (atophan, novarsénobenzol).

Du point de vue clinique, le début est rarement ictérogène. Les signes nerveux (asthénie profonde), digestifs et généraux, ouvrent la marche, l'ictère n'apparaît que secondairement. Il est très fréquemment à type par rétention (c'est à ce point de vue qu'il nous intéresse) ; et dans ce cas, il est intermittent, les matières fécales se recolorant par périodes. Il peut se transformer en ictère dissocié à la période terminale. L'hépatomégalie est fréquente avec splénomégalie. Les auteurs insistent sur l'ascite et surtout l'œdème qu'ils font dépendre des lésions cellulaires du foie et des produits qu'elles laissent en liberté.

Les tests d'insuffisance hépatique sont moins constants et moins accentués qu'on pourrait le supposer *a priori* : l'épreuve de la galactosurie provoquée est forte-

ment positive, mais négative dans un tiers des cas, le rapport de Derrien est élevé.

Les hémorragies sont fréquentes mais à la période terminale seulement. Dans le sang, on note une diminution de la retractsilité du caillot, le fibrinogène est diminué.

La réaction de Bordet-Wassermann est presque toujours positive.

Il existe trois modes d'évolution : aiguë, subaiguë et chronique. Le pronostic est presque toujours fatal.

L'affection peut être primitive ou secondaire à une affection hépatique (cirrhose, lithiase).

Du point de vue anatomique, l'atrophie hépatique est plus fréquente que l'hépatomégalie, de larges zones de congestion se voient sur la surface du foie avec un aspect d'effondrement en cratères. Dans les formes prolongées, il y a réaction des cellules de Kuppfer avec nécrose centro-lobulaire. Dans les formes secondaires, on trouve l'aspect de l'atrophie jaune greffée sur une cirrhose banale.

La pathogénie est obscure. On a invoqué l'infection par le streptocoque, par le virus de l'ictère catarrhal, une auto-intoxication par un amino-acide voisin de l'histamine, un ferment qui détruirait les cellules hépatiques (Eppinger).

Il est certain que ce tableau se rapproche de celui des observations de Caroli, mais il ressemble aussi aux cas mortels que nous avons colligés. Nous relevons, en effet, dans les diagnostics anatomiques : cirrhose biliaire (obs. III), hépatite subaiguë avec cirrhose annulaire (obs. IV) ; et dans les observations de Caroli : sclérose centrée sur le canal biliaire (obs. XVI), atrophie jaune subaiguë (obs. XV).

L'étude clinique et anatomique montre, en somme, que l'ensemble des cas graves que nous avons étudiés, constitue des états voisins les uns des autres, intermédiaires entre les cirrhoses biliaires et les cirrhoses malignes, et pouvant entrer dans le cadre des hépatites malignes.

Dans les cas suivis de guérison, il est plus difficile de préciser, car l'étude anatomique manque, sauf dans le cas de Fraumeni où il s'agissait d'une angiocholite.

A-t-on affaire à des ictères catarrhaux prolongés comme le pensent Fiessinger et Toupet (obs. V), à des angiocholites (obs. XXII), ou encore à des hépatites ictérogènes passagères par dégénérescence cellulaire partielle analogues à celles que décrit Caroli dans la lithiase biliaire en les opposant aux formes malignes?

Ces conceptions ne semblent pas s'exclure. Des études biopsiques, lors de l'intervention, seraient particulièrement intéressantes pour les préciser.

ELEMENTS DE DIAGNOSTIC

Comme l'étude des observations le montre, le problème revient presque toujours à éviter de prendre une hépatite pour un calcul du cholédoque. Le diagnostic d'obstacle pancréatique se pose beaucoup moins fréquemment.

Nous avons vu ce qu'il fallait penser de la vérification opératoire des voies biliaires. Nous savons qu'il existe un excellent moyen de contrôler la lumière des voies biliaires extra-hépatiques: c'est l'examen radiologique après injection de lipiodol par l'orifice de cholécystotomie. Mocquot a toujours trouvé les résultats de cette recherche conformes à la réalité et il se base sur eux pour déterminer le moment où il est possible de fermer la fistule biliaire. La radioscopie montre alors le mode de remplissage de la vésicule et sa tolérance, puis le passage dans le cholédoque qui se fait par bouchées successives poussées par les ondes de contraction ou bien par le passage libre dans l'intestin. La présence d'un obstacle mécanique ou fonctionnel est facilement décelée. Dans l'observation de Goinard (obs. XVIII), l'hypertonie vésiculaire et l'arrêt complet de plusieurs heures, étaient particulièrement caractéristiques.

Avons-nous des moyens aussi fidèles de diagnostic avant l'intervention? Non, puisque pratiquement c'est la laparotomie exploratrice qui rectifie un diagnostic clinique erroné. Les opinions sur ce point sont concor-

dantes; « nous ne pouvons prétendre, dit Brûlé, qu'il soit toujours simple de diagnostiquer la nature exacte d'un ictère. En général, à la période d'état d'une jaunisse, quand elle est accentuée, et quand la rétention porte également sur les pigments et sur les sels, il sera presque toujours impossible de savoir si on est en présence d'un ictère par lésion du foie ou par lésion des voies biliaires, puisque ces deux variétés de lésions peuvent créer le même syndrome clinique ». Mocquot déclare: « Le diagnostic clinique est extrêmement difficile parce qu'il ne peut reposer que sur des nuances d'appréciation délicate et parce que nombre de calculs du cholédoque ne donnent lieu qu'à des symptômes assez frustes ou ne s'accompagnent pas du tableau classique de la maladie ».

Quels sont, malgré tout, les signes capables d'orienter le diagnostic vers l'hépatite plutôt que vers l'obstacle cholédocien?

1° Du point de vue clinique: les antécédents de lithiase ne constituent pas une preuve formelle puisqu'il peut y avoir coexistence (Caroli). L'évolution par poussées avec fièvre, n'est pas pathognomonique car cette évolution se rencontre aussi dans les ictères par calcul du cholédoque. Mais Brûlé fait remarquer que lorsqu'un ictère par rétention se modifie, il le fait brusquement, alors que l'ictère par hépatite est beaucoup plus progressif dans ses manifestations. Même lorsque le syndrome s'amende, l'ictère diminue très lentement, les pigments et les sels persistent très longtemps dans les urines, quelquefois des semaines et des mois après la guérison. Ce même auteur insiste sur le parallélisme qui existe entre l'hépatomégalie et les variations de l'ictère.

L'amaigrissement serait, pour Mocquot, un bon signe d'hépatite.

Caroli donne les caractéristiques suivantes : ictère long à reprise, avec fièvre et douleurs à type de coliques.

Nous avons remarqué, dans quelques observations, de courtes phases d'ictère dissocié alternant avec le syndrome d'ictère par rétention totale.

Les résultats donnés par le tubage duodénal, même avec épreuve de Metzger-Lyon, ne présentent pas de gros intérêt diagnostique.

Plus importants sont les troubles fonctionnels du foie. Les seuls qui semblent avoir quelque importance sont les troubles de la glyco-régulation et du métabolisme de l'eau.

a) Les troubles de la glyco-régulation : Caroli montre que les hépatites ictérigènes de la lithiase biliaire peuvent se manifester par un diabète qui serait dû à l'hépatite hypertrophique.

Les épreuves qui ont été recherchées se résument à l'épreuve de la galactosurie provoquée de Bauer, que les auteurs allemands considèrent comme la plus démonstrative. Elle a d'ailleurs été améliorée par Fiessinger, Thiébault et Dierych qui tiennent compte de l'élimination aqueuse et étudient l'élimination de galactose dans les différents échantillons recueillis au cours de la journée. Pour Fiessinger, dans les hépatites parenchymateuses diffuses, les chiffres de galactose éliminé sont extrêmement élevés (20, 30, 40, 50, 60 et 70 pour mille) dans le premier échantillon, de 10 à 20 pour mille dans le deuxième et nul dans les autres. Au début de l'ictère par obstruction, l'élimination ne dépasse guère 6 pour mille dans les deux premières heures. Mais cette épreuve

n'est valable qu'au début de l'affection, car ensuite la cholostase trouble les résultats (Fiessinger et Walter).

b) Les troubles du métabolisme de l'eau: Pour Brule et J. Cottet, au cours des ictères par hépatite, les troubles du transit de l'eau sont d'emblée accentués et tendent à disparaître entre le dixième et le trentième jour, alors que dans l'obstacle cholédocien, les troubles du transit manquent au début et s'accroissent progressivement.

Enfin, en 1928, Johnson et Dickens ont insisté sur le diagnostic entre les ictères chirurgicaux et non chirurgicaux par l'élimination de bromosulfophtaléine dans le duodénum, recherchée par le tubage, 30 minutes après son administration.

D'après ces auteurs, dans l'ictère par obstruction complète, on ne trouve pas la bromosulfophtaléine dans le duodénum. Si on en trouve, c'est que l'obstacle n'est pas complet. Dans les ictères infectieux, par angiocholite, la rétention du produit est assez marquée, mais de 15 à 20 % inférieure à celle que donne une obstruction même incomplète. Cette méthode demande à être éprouvée, car elle serait d'un appoint utile au diagnostic.

TRAITEMENT

Il semble, *a priori*, que dans le syndrome que nous étudions, la conduite thérapeutique soit purement médicale et que toute intervention soit au contraire absolument contre-indiquée chez de tels malades qui sont des insuffisants hépatiques. En réalité, la question est beaucoup plus complexe pour deux raisons :

1° Le diagnostic pré-opératoire étant très difficile, ce n'est souvent qu'après laparotomie exploratrice que le chirurgien est fixé sur la nature de la lésion;

2° Il n'est pas démontré que l'intervention soit toujours contre-indiquée et même qu'elle soit inefficace.

Examinons d'abord les opinions émises sur le traitement :

1° Opinions contre l'intervention : Jacquelin et Chêne pensent que ces faits constituent un risque d'échec, sinon d'aggravation de l'intervention chirurgicale. Caroli recommande de traumatiser le moins possible les malades atteints d'ictères sans obstacle.

2° Opinions pour l'intervention : Pour Mocquot et Monod, la cholécystostomie a donné des résultats thérapeutiques favorables. Pour Desplas, le drainage biliaire a un rôle de premier ordre sur les cellules hépatiques. « Si par une erreur de diagnostic, disent Hortolomei et Pavel, on a été amené à pratiquer une intervention en vue d'extirper un obstacle dont l'absence a fait regretter l'erreur qui a provoqué l'ouverture de l'abdo-

men et une opération sur les voies biliaires, on se rend compte que celle-ci a eu pour des raisons que nous commençons à peine à entrevoir, un effet salulaire quelques fois très rapide ». Fiessinger et Toupet croient aux bons effets de la cholécystostomie. Frangheim estime le drainage utile.

D'ailleurs, allant plus loin, plusieurs auteurs, dont Quénu et Joltrain, Chabrol, Brocq et Porin, en France, Kappis et Fulde, Divis et Slavina, Caposis, Umber, Schrumpt, à l'étranger, ont étudié l'action du drainage chirurgical des voies biliaires d'une part dans l'ictère grave, d'autre part dans les ictères catarrhaux et infectieux.

Dans les observations que nous avons colligées, l'évolution mortelle post-opératoire a été observée dans nos deux observations personnelles et dans six autres observations seulement, soit huit décès sur vingt-et-une interventions (dans l'observation XXI, la mort est survenue par une complication sans rapport avec l'hépatite). Il est à noter que l'état de ces malades était très grave avant l'opération. D'une telle statistique, nous ne pouvons tirer des conclusions sans appel, mais nous pouvons dire que l'opération est loin d'amener fatalement la mort.

Si l'intervention n'est pas toujours contre-indiquée, est-elle vraiment utile?

On peut le contester et dire qu'un traitement médical eût donné des résultats analogues. Pourtant, dans ces cas, le tableau clinique était sérieux et les troubles accentués (d'ailleurs un état de gravité minime aurait-il amené une intervention chirurgicale d'une telle importance?), et l'amélioration s'est fait sentir presque tou-

jours peu de temps après le traitement opératoire et elle a bien semblé en rapport avec lui.

Les opérations qui furent tentées ont consisté en dérivation par cholécystostomie (surtout par les chirurgiens français), soit par anastomose biliodigestive.

D'après une statistique de Hortolomei et Pavel, les chirurgiens auraient fait à tout hasard, soit :

- a) une cholédocotomie avec drain cholédocien (Haberer, Hoffmann, Frangenheim);
- b) une cholédocotomie sans drain (Backhaus);
- c) une cholédoco-duodénostomie (Hortolomei et Pavel, V. Haberer);
- d) une cholécystostomie (Fiessinger et Toupet, Mocquot et Monod, Petit-Dutaillis, V. Haberer, Chabrol, Brocq et Porin);
- e) soit enfin tout simplement après exploration, la fermeture de la paroi abdominale.

D'après Mocquot et Monod, la meilleure conduite opératoire est la cholécystostomie qui a l'avantage d'être relativement simple comme technique, met au repos les voies biliaires, assure un bon drainage, expose moins à l'infection que l'anastomose biliodigestive, et enfin, surtout, permet ultérieurement l'exploration lipiodolée des voies biliaires.

Quelle est son action?

Desplas la compare à l'action de la cystostomie sur les voies urinaires supérieures d'une part et inférieures d'autre part. Petit-Dutaillis admet que chez les malades atteints d'ictère par hépatite, la circulation entéro-hépatique normale arrive à constituer un véritable cercle vicieux entraînant l'intoxication de la glande et que la fistule externe romprait le cercle vicieux.

Mocquot a trouvé que la bile issue de la fistule, tout en devenant de plus en plus claire, contenait de plus en plus d'extrait sec, et il pense que ses modifications physiques et chimiques rendent la dissolution des matières solides plus facile.

Il ne s'agit que d'hypothèses que Mocquot résume en une phrase qui nous apprend peu de choses et qui fait simplement image: « Peut-être saurons-nous plus tard si le drainage agit en mettant au repos un canal irrité, ou, comme nous le pensons, en ramenant à la normale, les fonctions égarées du foie ».

La question de la durée du drainage est encore à l'étude (Desplas). Tantôt il a duré plusieurs mois, tantôt plusieurs années. La fermeture spontanée nous semble indiquer que son rôle est terminé. Quand la fermeture ne se fait pas spontanément, Petit-Dutaillis la remplace par une cholécysto-gastrostomie (obs. X et XII), Mocquot la supprime en général au bout de plusieurs mois, après vérification des voies biliaires par l'examen lipiodolé et retour à l'état normal du fonctionnement hépatique.

Le traitement médical de l'affection est le traitement banal de l'insuffisance hépatique, mais on a proposé particulièrement, en plus des extraits hépatiques, l'injection de sérum glucosé à haute dose soit dans le tissu sous-cutané soit en injection endoveineuse.

Caroli propose le traitement insuline-sucre.

Les tubâges répétés et les anti-spasmodiques ont donné de bons résultats à Hortolomei et Pavel.

Enfin, Petit-Dutaillis complète le traitement médical post-opératoire par une série de cures à Vichy.

Au cas où la syphilis paraîtrait en cause (ce que nous

n'avons jamais vérifié), un traitement prudent (en évitant les arsénicaux), doit être tenté.

Nous avons vu quels étaient les moyens de traitement proposés, voyons maintenant leurs indications en nous basant sur les résultats obtenus. Deux cas sont à envisager :

Premier cas : Avant l'intervention on soupçonne l'absence d'obstacle. Il faut agir sur l'hépatite (insuline-sucré, opothérapie).

On peut agir encore sur le foie et les voies biliaires par le drainage médical (tubages prudemment répétés, anti-spasmodiques).

En cas d'échec, la cholécystostomie est indiquée d'autant plus que l'insuffisance hépatique ayant été alors traitée, les risques opératoires diminuent. Naturellement, un examen complet et surtout un examen sanguin seront pratiqués (temps de saignement et de coagulation).

Deuxième cas : On intervient par erreur de diagnostic. Il est logique de faire quand même une cholécystostomie de dérivation.

Dans ce cas, le mieux sera de laisser refermer la fistule ou de la fermer opératoirement quand les signes cliniques, l'exploration fonctionnelle, et l'examen lipiodolé des voies biliaires auront montré une grosse amélioration. Il va de soi que pendant ce temps, le traitement médical sera mis en œuvre. Il faut remarquer qu'après l'intervention, le médecin enverra d'autant plus volontiers son malade dans une station thermale (Vichy ou Châtel-Guyon), qu'il n'a plus à craindre de complications du fait de calcul du cholédoque.

SYNTHESE DU SYNDROME

Avec les données que nous avons rassemblées au cours de l'étude analytique qui précède, nous pouvons présenter une synthèse dont l'essentiel se résume dans les quelques points suivants :

1° Il existe un état pathologique dont les signes orientent le clinicien sur le diagnostic d'ictère chronique par rétention, alors que nos moyens d'exploration ne permettent pas de déceler d'obstacle sur les voies biliaires extra-hépatiques. C'est ce qui constitue le syndrome « ictère chronique par rétention sans obstacle ».

2° Du point de vue étiologique, cet état se rencontre à l'âge moyen de la vie, chez des sujets ayant eu une atteinte hépatique : toxique, infectieuse, ou lithiasique. L'agent causal nous échappe le plus souvent ; il n'est certainement pas unique.

3° Cliniquement, il s'agit d'un ictère à type par rétention, simulant très fréquemment la lithiasc cholédo-cienne.

Les signes caractéristiques en sont :

- la fièvre de moyenne intensité,
- les douleurs de l'hypochondre droit, soit à type vésiculaire, soit à type continu,
- la possibilité d'une hépatomégalie proportionnelle à l'intensité de l'ictère (signe inconstant),

les rémissions assez longues et progressives, avec
recoloration des matières et même ictère
dissocié transitoire,

les troubles fonctionnels hépatiques dont les plus
évidents portent sur le métabolisme des
hydrates de carbone et l'eau,

enfin, la banalité des renseignements fournis par
la cholécystographie et le tubage duodéal.

4° La pathogénie est encore mal précisée. Nous pensons que l'étude des différents cas, faite sans idée préconçue, ni parti-pris, nous incite à être éclectiques et à considérer :

a) des cas où il y a un obstacle non décelé par l'exploration, soit inflammation (choledocite), soit peut-être obstacle fonctionnel (spasme entretenu par une lésion de voisinage) ;

b) des cas (certainement plus nombreux), où il s'agit d'une hépatite parenchymateuse bien connue actuellement, avec dégénérescence cellulaire, dislocation des travées hépatiques et nécroses centro-lobulaires, constituant une forme d'hépatite ictérigène maligne ; soit encore une lésion moins profonde d'hépatite passagère par dégénérescence partielle ou angiocholite infectieuse.

5° Le diagnostic pré-opératoire est extrêmement difficile. Il se base :

a) sur des nuances cliniques dont les principales sont les rémissions de l'ictère, la progressivité des variations et la transformation possible en ictère dissocié transitoire ;

b) sur des tests et recherches de laboratoire assez rares et d'interprétation délicate :

glycosurie (diabète hépatique),

épreuve de la galactosurie provoquée,

recherche des troubles du transit de l'eau proposée par Brûlé et Cottet,

recherche de l'élimination dans le duodénum de la bromosulfophthaléine de Johnson et Dickens.

6° Mais ce n'est bien souvent qu'après examen opératoire que le diagnostic est posé. L'exploration lipiodolée, après cholécystostomie est un excellent moyen d'exploration des voies biliaires extra-hépatiques.

7° La conduite thérapeutique est délicate. Elle peut se résumer ainsi :

a) Quand le diagnostic d'hépatite est envisagé avant l'intervention, on entreprend un traitement médical. Si ce dernier ne donne rien, il est indiqué de faire une cholécystostomie en s'entourant de toutes les précautions pré-opératoires ;

b) Si on intervient à la suite d'un diagnostic erroné d'ictère par obstacle, on peut tenter la cholécystostomie, qu'on maintiendra autant qu'il sera nécessaire pour que les fonctions hépatiques reviennent à la normale avec un traitement médical approprié.

CONCLUSION

Nous n'avons pas la prétention de croire que les notions que nous avons voulu mettre en valeur, représentent une vérité définitive. Nous sommes persuadé aussi qu'elles sont trop artificielles dans leur classification.

Mais le syndrome que nous avons essayé de préciser est complexe. Il est considéré sous un angle différent et reçoit une interprétation particulière suivant les cas envisagés. Une étude d'ensemble risque forcément d'être trop complexe ou trop artificielle.

Notre ambition s'est bornée à comparer nos deux observations aux constatations de ce genre, publiées dans la littérature, et à en extraire ce qui nous a paru le plus apte à caractériser le syndrome d'ictère chronique par rétention sans obstacle et en permettre son étude.

Si notre modeste travail facilite quelque peu les recherches ultérieures, nous nous jugerons largement récompensé.

BIBLIOGRAPHIE

- BRÛLÉ. — Recherches récentes sur les ictères.
— Quelques difficultés de diagnostic des calculs du cholédoque. *La Médecine*, page 779.
- BRÛLÉ et COTTET. — Quelques éléments de diagnostic différentiel entre les ictères par obstruction cholédocienne et les ictères par hépatite. *Presse Médicale*, n° 98, 2 novembre 1935, p. 1705-1708.
- CARNOT et BLAMOUTIER. — Exploration radiologique des voies biliaires. *Société Médicale des Hôpitaux*, in *Presse Médicale*, 1922, n° 95.
- CAROLI. — Les hépatites ictérigènes de la lithiase biliaire. Contribution à l'étude du foie au cours de la lithiase biliaire. *Thèse Paris*, 1931.
- CHABROL, BROcq et PORIN. — Les enseignements de la cholécystostomie dans les ictères infectieux. *Presse Médicale*, 1932, n° 54, 6 juillet, p. 1053.
- COTTET. — Diagnostic des ictères. D'après une leçon faite le 28 novembre 1936 dans le service du Professeur Loeper. Clinique et laboratoire.
- DESPLAS (Bernard) et ALSACE (Jacques D'). — Cholécystostomie de dérivation. *Presse Médic.*, 21 janvier 1931, n° 6.
- DIVIS et SLAVINA, CAPOSIS, LEKARUS, CESKYCK. — Contribution au traitement chirurgico-médical de l'atrophie jaune du foie. an LXVI, 4 juin 1927, n°s 23-24, page 345, in *Journal de Chirurgie*, 1928, I, page 590.

- FIEHRER. — Diagnostic des ictères chroniques par rétention. *Gazette des Hôpitaux*, 6 mars 1935.
- FIESSINGER et TOUPET. — Ictère de quatre mois, par hépatite aiguë sans lésion des voies biliaires. Cholécystostomie, guérison. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 décembre 1928, séance du 30 novembre 1928, page 1654.
- FIGUERAS. — Ictère par rétention sans obstacle. *Revista de Chirurgia de Barcelone*, n° 34, octobre 1933.
- FRANGENHEIM. — L'ictère intra-hépatique (hépatogène), et son traitement. In *Journal de Chirurgie*, tome XL, p. 761.
- GOINARD (Pierre). — Ictère par rétention sans obstacle organique avec hypertonie vésiculaire. Cholécystostomie curative. *Bull. et Mém. Société Nationale de Chirurgie*, n° 22, 30 juin 1934.
- HORTOLOMEI et PAVEL. — Documentation pour une nouvelle classification des ictères avec une contribution aux indications opératoires. *Presse Médicale*, 15 mars 1933, n° 21, page 421.
- JACQUELIN et CHÊNE. — Sur un cas mortel d'ictère par rétention sans sténose des voies biliaires. *Gaz. Méd. de France*, 15 novembre 1931. *Cahiers de gastro-entérologie*, supplément.
- JOHNSON et DICKENS. — Diagnostic différentiel des ictères chirurgicaux et non chirurgicaux par les méthodes de laboratoire. *The American Journ. of the medical sciences*, vol. CLXXVI, n° 5, novembre 1928, in *Journal de Chirurgie*, t. XXXIII, année 1929.
- KAPPIS et FULDE. — Les indications chirurgicales dans l'ictère. In *Journal de Chirurgie*, 1927, 1, p. 713.

- LEMIÈRE et BRÛLÉ. — Rétention biliaire dissociée et ictère par lésion de la cellule hépatique. *Mouvement médical Paris*, 1913, I, 119-123.
- LOEPER et COTTET. — Les ictères aigus par rétention. *Gazette des Hôpitaux*, n° 72, 9 septembre 1936.
- LOEPER, LEMAIRE et VARAY. — Symptomatologie de l'hépatite ictérigène maligne primitive. *Le Progrès Médical*, 24 avril 1937.
- Quelques observations d'hépatite ictérigène maligne. *Le Progrès Médical*, 17 avril 1937.
- L'hépatite ictérigène maligne terminale complication de la cirrhose banale. *Le Progrès Médical*, 1^{er} mai 1937.
- MOCQUOT. — L'intervention chirurgicale dans certains ictères par rétention sans obstacle. Influence du drainage biliaire externe sur les fonctions hépatiques. *Journal de Chirurgie*, t. XLI, n° 2, février 1933.
- MONOD. — Un cas d'ictère chronique traité par cholécystostomie. Exploration lipiodolée de la voie principale. Rapport de Pierre Mocquot. *Bull. de la Société de Chirurgie*, 1929, page 533.
- NANU-MUSCEL et PAVEL. — Le spasme du sphincter d'Oddi, cause de certains ictères prolongés. *Presse Médicale*, n° 75, 17 septembre 1930, page 1260.
- PAVEL. — Ictère par obstacle fonctionnel dû au spasme du sphincter d'Oddi avec examen anatomique. *Presse Médicale*, n° 103, 24 décembre 1932, page 1948.

- PETIT-DUTAILLIS. — A propos de deux cas d'hépatite ictérigène traités chirurgicalement. *Rev. médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate*. 6^e année, n^o 6, décembre 1931, page 401.
- QUENU et JOLTRAIN. — Etude clinique et anatomique de deux cas d'ictère grave. De l'indication opératoire dans l'ictère grave. *Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 12 mars 1909, in *Journal de Chirurgie*, 1909, n^o 2, page 563.
- QUENU, KÜSS et BRULE. — Septicémie à streptocoques non hémolytiques avec ictère simulant une angiocholite lithiasique. *Revue de Chirurgie*, novembre 1919.
- ROQUES. — Ictère par rétention sans obstacle traité par le tubage duodénal. *Nouvelle série des Archives de la Société de Chirurgie*, LXXIV.
- SCHRUMPT. — Un cas d'ictère catarrhal avec biopsie, in *Journal de Chirurgie*, tome XL, page 761.
- UMBER. .. *Akute und subakute leberatrophié klin-wochen*, 5 avril 1922, n^o 32, page 1588.

NOTA. — Nous devons signaler que « Les Fichiers du Monde Médical » nous ont rendus de précieux services dans nos recherches bibliographiques.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :
*Contribution à l'Etude
du Syndrome ictère chronique
par rétention sans obstacle.*

par Georges PORCHÉ

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 7 Juillet 1937
le Professeur, MASSABUAU

Vu :
Montpellier, le 7 Juillet 1937
le Doyen,
EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 8 Juillet 1937
Le Recteur,
TAILLIART

Table des Matières

AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	10
OBSERVATIONS PERSONNELLES	13
OBSERVATIONS TIREES DE LA LITTERATURE	24
LE SYNDROME ICTERE CHRONIQUE PAR RETENTION	45
ETUDE ANALYTIQUE DU SYNDROME ICTERE CHRONIQUE PAR RETENTION SANS OBSTACLE	51
Peut-on parler du syndrome ictère chronique par rétention sans obstacle ?.....	51
Données étiologiques et circonstances d'apparition	53
Données cliniques et données de laboratoires	55
Données anatomo-pathologiques	63
Données pathogéniques et place nosologique.	67
Eléments de diagnostic.....	75
Traitement	79
SYNTHESE DU SYNDROME.....	84
CONCLUSION	89
BIBLIOGRAPHIE	91

